



2015 年临床执业医师考试复习资料, 归纳总结临床执业医师考试重点, 难点和考点汇总整理, 对老师在临床执业医师考试辅导学习中的精华内容做出归纳总结和提炼, 并提供临床执业医师考试复习资料下载。

呼吸系统

第一节: 慢性阻塞性肺疾病

病程发展(一个轴): 吸烟→慢支→COPD→肺动脉高压→肺心病
慢支+肺气肿=COPD

一、病因和发病机制

(一) 慢支

1、外因:

吸烟: 最常见, 主要是支气管杯状细胞增生致粘液分泌增多; 纤毛功能下降(黄浓痰)

感染: 流感嗜血杆菌及肺炎球菌;

慢支感染球流感

理化; 气候; 过敏(COPD 与过敏无直接关系)

2、内因:

自主神经功能失调: 副交感神经亢进, 气道反应性增高;

呼吸道局部防御和免疫功能降低: IgA 减少

(二) 阻塞性肺气肿

1、慢支炎症使细支气管部分阻塞, “气体进多出少, 只进不出”

2、慢性炎症破坏小支气管壁软骨, 失去其支架作用, 致使呼气时支气管过度缩小或缩闭, 导致肺泡内残气量增加。

3、反复肺部感染和慢性炎症

4、 α 1-抗胰蛋白酶缺乏或异常。一般一提到异常, 都是指低的。适用于其他病。

二、病理生理

1、慢支: 早期小气道功能异常, 特点: 一大一低即闭合容积大, 动态肺适应性降低。

COPD 的最大特点: 不完全性可逆的气流受限(治疗后不能完全缓解); 而支气管哮喘是完全可逆的。

2、肺气肿: 呼吸功能主要表现为残气容积增加。

三、临床表现

症状: 慢性反复发作的咳嗽、咳痰或伴喘息。急性发作的特点: 细菌感染时咳黄色脓性痰, 且咳嗽加重、痰量增加。喘息型慢支有支气管痉挛, 可出现喘息, 常伴有哮鸣音。

慢支病人出现黄色脓性痰表示慢支急性发作。

体征: 并发肺气肿时出现桶状胸或者两肺透亮度增加或者 RV/TLC(残气容积/肺总量) $>40\%$, 触觉语颤减弱, 叩诊过清音。

四、辅助检查

呼吸功能检查:

1. 慢支: FEV1/FVC(一秒钟用力呼气容积/用力肺活量) $<70\%$ (表明气流受限但不能确定是肺气肿), 正常 80%

2. 肺气肿: RV/TLC(残气容积/肺总量) $>40\%$

五、COPD 的分型: a 型: 气肿型(红喘型) 张大爷(老年人) 爱(a) 穿红(红喘) 衣服, 不穿紫衣服(无紫绀)。心功能正常(氧分压, 二氧化碳分压正常)。

b 型: 支气管炎性(紫肿型)

C 型: 其他。

六、诊断鉴别诊断

1、诊断:

(1) 慢支: 根据咳嗽、咳痰或伴喘息, 每年发病持续三个月, 连续两年以上, 排除其他原因“3+2=慢支”; 每年持续不足三个月, 但有明确的客观检查依据亦可诊断。

(2) 肺气肿: 桶状胸+两肺透亮度增加

2、鉴别诊断:

(1) 支哮: 一般无慢性咳嗽、咳痰史, 发作时两肺满布哮鸣音, 缓解后可无症状;

(2) 支扩: 杵状指+X 线示卷发征;

(3) 肺结核;



(4) 肺癌: 痰脱落细胞检查或经纤支镜检查(金标准)

七、COPD: 指具有气道阻塞特征的慢支和肺气肿。气道阻塞的轻重通常由 FEV1/FVC 降低的程度来确定。

八、并发症

1、肺部急性感染;

2、自发性气胸: 患侧胸部隆起, 叩诊鼓音, 听诊呼吸音减弱或消失, 气管移向健侧等, X 线示气胸征。肺不张是患侧。

3、慢性肺心病: 是肺气肿的主要并发症。

九、治疗和预防

1、治疗:

(1) 稳定期治疗: 支气管舒张药(沙丁胺醇气雾剂、异丙托溴铵(对抗迷走神经)等); 茶碱类; 糖皮质激素; 祛痰药;

(2) 急性加重期治疗: 低流量吸氧, 发生低氧血症者可导管吸氧, 浓度 28~30%; 吸氧浓度(%) = 21 + 4 * 氧流量

2、预防: 戒烟是预防 COPD 的重要措施

语颤增加: 实变, 梗死, 空洞。

语颤减弱: 气多, 水多, 厚了, 堵了。

第二节: 肺动脉高压与肺源性心脏病

一、继发性肺动脉高压

1、继发性肺动脉高压比原发性肺动脉高压常见。

2、COPD 是导致肺动脉高压和肺心病的最常见原因

二、原发性肺动脉高压(PPH, 现改名特发性肺动脉高压 IPH)

1、病因及发病机制: 迄今病因不明, 但绝对跟 COPD 无关, COPD 是继发性肺动脉高压的病因

(1) 遗传因素 (2) 免疫因素

(3) 肺血管内皮功能障碍。肺血管收缩和舒张由肺血管内皮分泌的收缩和舒张因子共同调控, 前者主要是血栓素 A₂ 和内皮素-1, 后者主要是前列环素和一氧化氮, 由于上述表达不平衡导致肺血管处于收缩状态而引起肺动脉高压。

(4) 血管壁平滑肌细胞钾离子通道缺陷 K 离子外流

2、临床表现:

(1) 呼吸困难、胸痛、头晕或晕厥、咯血等

(2) 右心导管术: 是测定肺血管血流动力学状态的唯一方法。IPH 的诊断标准: 静息 mPAP > 25mmHg, 或运动 mPAP > 30mmHg, PAWP 正常(静息时为 12~15mmHg)

3、治疗

(1) 血管舒张药: 钙拮抗剂、前列腺素、NO 吸入;

(2) 抗凝治疗: 华法令为首选抗凝药

三、肺源性心脏病

(一) 病因和发病机制

1、病因: COPD 最多见, 约 80-90%, 其次为支气管哮喘、支扩、重症肺结核、尘肺等。

2、发病机制:

(1) 肺动脉高压的形成:

1) 肺血管阻力增加的功能性因素: 缺氧是肺动脉高压形成的最关键因素, 缺氧可以使血管平滑肌细胞膜对 Ca²⁺ 离子通透性增加, 功能性因素可通过治疗使病情恢复;

2) 机械解剖因素: 肺血管重塑

3) 血容量增多和血液粘稠度增加: 慢性缺氧产生继发性红细胞增多, 血液粘稠度增加。

肺动脉高压诊断标准: 静息 mPAP > 25mmHg, 或运动 mPAP > 30mmHg (静 25 运 3), PAWP 正常(静息时为 12~15mmHg)

(2) 心衰: 肺循环阻力增加时, 右心发挥其代偿功能, 以克服肺动脉压升高的阻力而发生右心室肥厚。

(二) 临床表现:

1、肺、心功能代偿期:

(1) P2 亢进(肺动脉高压引起), 三尖瓣区出现收缩期杂音

(2) 剑突下见明显心脏搏动(右心室肥厚或扩大), 颈静脉充盈(胸腔内压升高)。

2、肺、心功能失代偿期: 呼衰、右心衰【右心衰在失代偿期的体征: 全身瘀血(颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性(最特异)、下肢水肿、重者腹水)】

3、实验室检查

(1) X 线: 首选检查, 右下肺动脉干扩张(肯定有肺动脉高压), 其横径 ≥ 15mm; 肺动脉

段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$; 右心室增大症; 中央动脉扩张, 外周血管纤细, 形成“残根”样表现。

(2) ECG: 电轴右偏、额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ 度; 重度顺钟向转位; $R_{V1}+S_{V5}\geq 1.05\text{mV}$; 肺型 P 波, P 波高耸呈尖峰型 (肺型 P 波高而尖, 钟向转位轴右偏)。

(3) 心超: 右心室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$ 、右心室内径 $\geq 20\text{mm}$ 、右心室前壁厚度、左、右心室内径比值 < 2 、右肺动脉内径或肺动脉干及右心室增大。

4、并发症:

1) 肺性脑病: 慢性肺心病死亡的首要原因; 检查: 首选血气分析。

2) 心律失常: 多表现为房早及阵发性室上速, 其中以紊乱性房速最具特征。

3) 酸碱失衡及电解质紊乱; 肺心病病人: 呼酸+代酸 (长期缺氧, 二氧化碳升高, 二氧化碳代表呼吸性。升高呼酸)

血气分析 (三步法):

分两类: 呼吸和代谢。

1) CO_2 分压力变化了反应呼吸性: 升高呼酸, 减低呼碱。

碳酸氢根反应代谢性: 正常值 22-27 (平均 24), 和 CO_2 相反, 升高代碱, 降低代酸。

2) PH 值: 7.35-7.45 PH 正常代偿性, 范围外失代偿。

3) BE (剩余碱), 正常范围: -3---+3. 反应代谢因素。

向负值方向发展: 代酸。 向正值方向发展: 代碱。

(三) 治疗: 分急性加重期和缓解期治疗

1、急性加重期:

(1) 控制感染: 首要措施。使用敏感的抗生素, 非广谱

(2) 氧疗

(3) 控制心衰: 慢性肺心病患者一般在积极抗感染、改善呼吸功能后心衰能缓解, 只有对症状治疗后仍不能改善者, 可适当选用利尿、强心剂或血管扩张药。

1) 利尿剂宜选用作用轻、小剂量使用: 双克 25mg, 1-3 次/日 (小剂量即常规剂量的 1/2-2/3)

2) 强心剂适应症: 感染已被控制、呼吸功能已改善、利尿药不能取得良好疗效而反复水肿的心衰患者; 以右心衰为主要表现而无明显感染者, 和 (或) 出现急性左心衰者。

3) 血管扩张药, 对顽固性心衰有一定效果。

2、缓解期:

增强免疫、去除诱因、减少或避免急性发作。

由呼吸系统引发的心力衰竭是肺心病。检查首选 X 线。X 线特点: 肺型 P 波高而尖, 钟向转位轴右偏)。

第三节: 支气管哮喘

一、概述: 支气管哮喘是一种气道慢性炎症 (本质), 易感者对各种激发因子具有气道高反应性, 并可引起气道狭窄临床表现为反复发作性的喘息、呼气性呼吸困难、胸闷或咳嗽等症状, 常常出现广泛多变的可逆性气流受限。

二、病因和发病机制

1、病因: 尚不清楚, 可能与多基因遗传有关, 同时受遗传因素和环境因素的双重影响。

2、发病机制:

(1) 免疫-炎症机制: 有关的受体: IgE。气道慢性炎症是哮喘的本质。

(2) 神经机制: 支哮与 β -肾上腺素受体功能低下和迷走神经张力亢进有关。

(3) 气道高反应性: 气道炎症是导致气道高反应性的重要机制。

三、临床表现

1、症状:

发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难或发作性胸闷和咳嗽为主要症状; 严重者端坐呼吸, 干咳或者咳大量白色泡沫痰。在夜间及凌晨发作加重。可逆性气流受限 (治疗可恢复, 自行可恢复)

咳嗽变异性哮喘可仅以咳嗽为唯一症状; 特点 (日轻夜重)

运动型哮喘则多于运动时出现胸闷、咳嗽和呼困。

2、肺部听诊: 哮鸣音、寂静胸 (寂静胸为轻度或重度哮喘发作表现)

四、实验室和其他检查

4. 痰液检查: 嗜酸性粒细胞增多。

5. 肺功能检查。

1. 支气管舒张实验 (金标准): 阳性---就是哮喘。FEV1 增加 $\geq 12\%$, 且其绝对值 $\geq 200\text{ml}$, 为舒张试验阳性。支气管舒张试验 (BDT): 测定气道气流受限的可逆性, 服用 β_2 -受体激动剂较用药前 FEV1 增加 $\geq 12\%$, 且其绝对值 $\geq 200\text{ml}$, 为舒张试验阳性,

2. 支气管激发试验 (BTP) (银标准): 激发试验阳性: FEV1 下降 $\geq 20\%$



3. 血气分析。分两类:

急性发作: 氧分压降低, 呼吸加快, 二氧化碳下降。导致呼碱(血气分析)。

严重哮喘: 氧分压降低, 呼气性呼吸困难, 二氧化碳滞留, 导致呼酸。合并代酸(氧分压降低)。

确诊首选支气管舒张试验、支气管激发试验

3、X-ray: 哮喘发作期可见两肺透亮度增加, 并发呼吸道感染, 可见肺纹理增加及炎性浸润阴影。

4. 特异性变应原的检测: IgE 增高。

五、诊断与鉴别诊断

支气管哮喘分急性发作期和非急性发作期(慢性持续期)

1、急性发作期分度(列几项做题常用的指标, 其余见书)

临床特点	轻度	中度	重度	危重
1. 脉率(次/分)	<100	100~120	>120	慢或不规则
2. 奇脉	无	可有	常有	无
3. 精神状态	可有焦虑, 尚安静	时有焦虑或烦躁	常有焦虑、烦躁	
辅助呼吸肌活动和三凹征	常无	可有	常有	胸腹矛盾运动

2、心源性哮喘与支气管哮喘的用药鉴别(注意区别): 难于鉴别用氨茶碱。

(1) 可同时用于两种疾病的药: 氨茶碱

(2) 只能用于支气管哮喘的药: 肾上腺素(或异丙肾)

(3) 只能用于心源性哮喘的药: 吗啡(抑制呼吸, 降低心肌耗氧量)

异丙肾上腺素: 主要用于支气管哮喘急性发作, 以舌下或喷雾给药, 疗效快而强, 反复应用可因受体的生理性向下调节而产生耐药性, 止喘疗效下降, 同是对体内肾上腺素等舒张支气管的作用产生耐药, 故异丙肾上腺素不可反复用于支气管哮喘病人。

3. 和喘息性支气管炎的鉴别: 两肺布满哮鸣音对 b2 受体激动剂受体反应好。

4、支哮可并发: 气胸、纵膈气肿、肺不张等

六、治疗与预防

1、脱离变应原

2、药物治疗: 支气管舒张药(β_2 -受体激动剂, 是缓解哮喘急性发作症状的首选药)、控制哮喘发作药

(1) 支气管舒张药: 短效的 β_2 -受体激动剂(沙丁胺醇、特布他林)、长效的 β_2 -受体激动剂(沙美特罗)、抗胆碱药(异丙托溴铵)、茶碱类(氨茶碱), 安全有效浓度: 6-15 微克/毫升。

(2) 控制哮喘发作药: 是治疗哮喘气道炎症的药物。

糖皮质激素是当前控制哮喘发作**最为有效(不是最好的方法)**的药物;

吸入治疗是目前推荐长期抗炎治疗哮喘的**最常用方法**

布地奈德, 不良反应最小;

长期使用激素不是治疗哮喘的最好方法。

白三烯(LT)调节剂: 曲尼司特, 扎鲁司特;

其他(酮替酚, 氯雷他定)

色甘酸钠: 非糖皮质激素抗炎药, **可预防哮喘发作, 不能作为治疗药。**

3、正压机械通气指征:

(1) 呼吸表浅有暂停现象; (2) 神志不清或昏迷; (3) 充分氧疗后 $PaO_2 < 60\text{mmHg}$; (4)

$PaCO_2 > 50\text{mmHg}$ 。

支哮急性发作治疗原则: 能吸入不口服, 能口服不注射。

轻度--间断吸入糖皮质激素。不能控制口服 β_2 -受体

中度--规则吸入糖皮质激素。可以口服获知静滴 β_2 -受体, 必要时静滴。

重度--静脉滴注糖皮质激素。持续吸入 β_2 -受体

有 2 型呼衰(两个指标不正常, 二氧化碳滞留), --机械辅助通气(呼吸机)。

第四节: 支气管扩张

一、概念

支扩是各种原因导致的支气管结构破坏, 引起支气管异常和持久性扩张。3 大临床表现为慢性咳嗽、大量脓痰、反复咯血(支扩的特异性)

咯血: 支扩、肺结核、肺癌、二狭, 但支扩为反复咯血。

二、病因和发病机制

1、主要病因为支气管-肺组织感染(常见的是铜绿假单胞菌)和支气管阻塞。

2、诱因: 婴幼儿期麻疹、百日咳、支气管感染病史; $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶缺乏。



3、病变常累及两肺下部支气管,好发部位为上叶尖后段或下叶背段。

三、临表

1、慢性咳嗽+大量脓痰+反复咯血

2、干性支气管扩张:以反复咯血,无咳嗽咳痰等症状,病变好发位于引流良好的上叶支气管,不易发生感染。

支扩的好发部位:上叶的尖端,下叶的背段(勾肩搭背)。

3、体征:背部固定而持久的粗湿啰音,杵状指。

四、实验室和其他检查

1、胸片:首选

(1)支气管柱状扩张——轨道征;(2)支气管囊状扩张——卷发征。

2、高分辨CT(HRCT):最好且常用,确诊手段(确诊)。次选x线。

3、支气管造影:主要用于术前准备。

五、并发症:慢性呼衰和慢性肺心病、肺脓肿、邻近或远隔器官脓肿、休克或窒息

六、治疗

1、治疗基础疾病

2、控制感染:重症患者特别是假单胞菌感染者,须选用抗假单胞菌抗生素静滴(头孢他啶等)

3、改善气道受限

4、清除气道分泌物:雾化吸入重组脱氧核糖核酸酶,可通过阻断中性粒细胞释放DNA即那个地痰液粘稠度。

5、外科手术

6、引流排痰:引流体位为病变肺部取高位,引流支气管开口向下,每2~4小时引流一次,每次15-30分钟。

第五节:肺炎

一、概述

1.解剖分类:

(1)大叶性肺炎:肺实质炎症,致病菌多为肺炎球菌;也叫肺炎球菌肺炎。

(2)小叶性肺炎:致病菌主要为金黄色葡萄球菌等。也叫葡萄球菌肺炎。

(3)间质性肺炎:以肺间质炎症为主,如支原体肺炎和衣原体肺炎等。

2.按病因分类(6类):

1)细菌性。细菌性肺炎是最常见的肺炎。

2)非典型病原体所致肺炎,特点:没有细胞壁,不能用B内酰胺类,主要用大环内酯类和四环素类。

3.患病环境分类:

(1)院外获得性肺炎(社区获得性肺炎)致病菌:G+多见,常见肺炎球菌;

在院外(院外获得性肺炎)踢足球(肺炎球菌)

(2)院内获得性肺炎:G-杆菌最常见,包括:绿脓杆菌、肺炎克雷白杆菌、肠杆菌属等

一个老伯(克雷白杆菌),在院子里钟绿色(绿脓杆菌)蔬菜。老伯是板砖(砖红色胶冻样痰)的。

A.无感染因素:以球流感为代表。无感球流感

B.有感染高危因素:有感金铜杆(金葡菌,铜绿假单胞菌,肠杆菌属)

二、几种常见的肺炎

	肺炎球菌肺炎 (大叶性肺炎)	葡萄球菌肺炎 (小叶性肺炎)	肺炎克雷白杆菌 肺炎	肺炎支原体肺 炎
发病人群	青壮年	小孩或年老体弱者	老年,营养不良, COPD及全身衰竭者	儿童,肺间质性肺炎
致病菌	肺炎链球菌(G+球菌);其致病力是由于多糖荚膜对组织的侵袭作用,肺炎球菌不产生毒素,不引起肺组织坏死和空洞,病变消散后肺组织结构和功能不改变。不会引起支气管炎。	金葡菌(G+球菌);感染途径包括呼吸道吸入和经血循环抵达肺部两种 “脓”字想到金葡菌	肺炎克雷白杆菌(院内获得性肺炎的主要致病菌)	肺炎支原体
临床表	诱因:淋雨,受凉,疲劳,醉酒后咳嗽,咳痰(铁锈色);呈急性发热病容,口角及鼻	多急骤起病,寒战,高热(体温多高达39-40度),胸	急性起病,高热,咳嗽,咳痰(典型的痰呈砖红	起病较缓慢,多有咽痛,咳嗽,发热、头痛、肌

现	周有单纯疱疹, 肺实变时叩诊呈浊音、语音震颤增强并可闻及支气管呼吸音; 不引起气管移位; 并发症: 感染性休克、胸膜炎、脓胸、心包炎、脑膜炎、关节炎、肺肉质变	痛, 咳痰(黄色脓痰或粉红色乳状脓痰) 并发症: 可引起肺脓肿	色, 胶冻状)和胸痛。常伴畏寒, 气急、心肌, 可早期出现休克	痛、等。咳嗽常为阵发性干咳, 刺激性呛咳。
实验室检查	血白细胞级数升高达(10~20)*10 ⁹ /L, 中性粒细胞多在80%以上, 并有核左移, 细胞内可见中毒颗粒	白细胞级数增高、中性粒细胞比例增加、可见核左移和中毒颗粒	痰直接涂片镜检, 可见有荚膜包围的短粗革兰染色阴性杆菌的典型表现	凝集试验为诊断支原体感染的传统实验方法, 但其敏感性与特异性均不理想
X线	大片炎症浸润阴影或实变(白影)影, 在实变阴影中可见支气管充气征	肺段或肺叶实变, 可形成空洞(就是气液平面), 或小叶状浸润, 其中有单个或多发的液气囊腔(气液平面)	肺叶实变, 多为右肺上叶、双肺下叶, 可有多发性蜂窝状脓肿, 可见叶间裂下垂(弧形下坠)由于炎性渗出物的重力作用。	早期主要为肺下叶间质性肺炎改变, 发生肺实质病变后常于一侧肺部出现边缘模糊的斑片状阴影, 呈支气管肺炎征象
治疗	1、首选青霉素 G。 2、病情稍重者, PG240 万-480 万 U/d, ivgtt, 每 6-8 小时 1 次静脉滴注, 分 3 次静滴; 重症及并发脑膜炎者, 可增值 1000 万-3000 万 U/d, 分 4 次静滴。 2、过敏或者耐药选三代头孢或者喹诺酮类。头孢唑林是二代的不能用。	对青霉素耐药。用 2, 3 代头孢, 如果耐受则用万古霉素(MRSA 直接用)、替考拉宁等。	首选三代头孢联合氨基糖苷类抗生素	首选大环内酯类, 如红霉素, 罗红霉素, 阿奇

注意:

1. 进行性呼吸困难就是 ARDS (呼吸窘迫综合症), 氧疗不管用, 只能用 PEEP (呼吸末正压通气)
 2. 肺炎导致的呼吸困难, 由于缺氧, 不是动静脉分流。
 3. 三代头孢: 曲松, 噻肟。
 4. 空洞-小叶。有“脓”字—金葡菌, 可忽略年龄。厌氧菌—“臭”字。
 5. 头孢分代:
第一代: 头孢噻吩钠 头孢氨苄 头孢羟氨苄 头孢唑啉 头孢拉定 头孢硫脒 头孢克罗 头孢噻肟 头孢来星 头孢乙腈 头孢匹林 头孢替唑
第二代: 头孢呋辛钠 头孢呋辛酯 头孢孟多 头孢呋辛钠 头孢克洛 头孢替安 头孢美唑 头孢西丁 头孢丙烯 头孢尼西
第三代: 头孢噻肟钠 头孢哌酮 头孢他啶 头孢曲松 头孢唑肟 头孢甲肟 头孢匹胺 头孢替坦 头孢克肟 头孢泊肟酯 头孢他美酯 头孢地秦 头孢噻肟 头孢地尼 头孢特仑 头孢拉奈 拉氧头孢 头孢布烯 头孢米诺 头孢罗齐
第四代: 头孢吡肟 头孢匹罗 头孢唑南
 6. 肺炎链球菌只侵犯肺泡, 不侵犯支气管, 因此不会出现支气管炎并发症
 7. 阵发性干咳, 刺激性呛咳----如果是儿童就是肺炎支原体肺炎。 如是中老年就是肺癌
 8. 支原体肺炎检查----冷凝集试验(最好)。两者一对一关系。已知冷阳性, 首选 x 线, 检查为斑片状阴影。有冷选冷, 没冷选 x 线。首选冷凝集实验。
- 三、真菌性肺炎: 治疗首选氟康唑, 对耐氟康唑的克柔念珠菌、近平滑肌念珠菌以及重症患者宜选择两性霉素 B 或伏立康唑、卡泊芬净。
- 四、肺孢子菌肺炎(PCP): 机会感染性疾病。首选 SMZ 又叫磺胺甲恶唑(复方新诺明), 疗程 21 天, 如果合并明显的低氧血症(呼吸空气时氧分压<70mmHg), 需静脉用药, 同时加用糖皮质激素。



第六节: 肺脓肿

一、分类及发病机制

- 1、吸入性肺脓肿(原发性肺脓肿-肺原来健康): 经口鼻咽吸入致病, 病原菌为**厌氧菌**。(牙槽脓肿等脓性分泌物被吸入可以致病)。臭痰。
- 2、血源性肺脓肿: 多有皮肤外伤、疔、痈等所致的感染中毒症, 致病菌以**金葡菌**、表皮葡萄球菌及链球菌多见。**金葡菌是疔、痈原发灶**。
- 3、继发性肺脓肿(开始肺就有问题): 由金葡菌、铜绿假单胞菌和肺炎克雷白杆菌等细菌性肺炎、支扩、支气管囊肿、支气管肺癌、肺结核空洞等引起; 小儿肺脓肿则以支气管异物阻塞导致最多见。

二、临床表现

- 1、症状: 吸入性肺脓肿多有吸入感染因素(齿、口、咽喉感染灶, 手术、醉酒、劳累、受凉和脑血管病变等), 急性起病, 畏寒、高热、咳嗽、大量脓**臭痰**等; 咯血; 胸痛; 精神不振、乏力、食欲减退等全身中毒症状。

血源性肺脓肿多有原发病灶(疔、痈等)

- 2、体征: 肺实变体征, 可闻支气管呼吸音; 慢性肺脓肿肺外表现(杵状指)

- 3、辅助检查: 急性肺脓肿 WBC (20-30) *10⁹, N>90%; X-ray 示脓肿形成后, 出现圆形透亮区和气液平面(空洞和液平)。

三、治疗

- 1、原发性: 抗生素(青霉素): 总疗程 8~12 周, 至 X 线胸片空洞和炎症消失, 或仅有少量残留纤维化, 以及体温正常、咳嗽咳痰消失可以停药。

血源性: 头孢类。

- 2、脓液引流: 提高疗效的有效措施。

- 3、手术适应症: ①肺脓肿病程 >3 个月, 经内科治疗脓腔不缩小, 或脓腔过大 (>5cm) 估计不易闭合者; ②大咯血经内科治疗无效或危及生命; ③伴有支气管胸膜瘘或脓胸经抽吸和冲洗疗效不佳者; ④支气管阻塞, 如肺癌。

注意: 急性肺脓肿没有杵状指。

第七节: 肺结核

一、结核病的发生与发展

原发综合征是指既有原发病灶, 又有因原发病灶中的结核分枝杆菌沿着肺内引流淋巴管到达肺门淋巴结而引起的淋巴结肿大。

二、临床表线

- 1、症状: 全身结核中毒症状, 如**低热、盗汗、乏力、食欲不振和体重减轻**等, 育龄女性可有月经不调或闭经。主要呼吸道症状为咳嗽、**咳痰**和咯血(不是反复咯血)。

肺结核--低热、盗汗, 咳嗽、咳痰和咳血。首选 X 线。

肾结核--低热、盗汗, 尿血。

- 2、体征: 触诊语颤增强、叩诊呈浊音。

三、辅助检查

- 1、胸片: 肺结核**首选**(简单经济方便快捷)检查, 也是**早期诊断方法**。

- 2、年龄不能作为原发性和继发性肺结核的区别依据。

- 3、痰结核分支杆菌检查: **确诊或者最好--痰找结核杆菌**

- 4、痰结核菌素试验(PPD): 注射 **48~72 小时**后测量记录结果: 硬结直径 ≤4mm 为阴性(-); 5~9mm 为一般阳性(+), 10~19mm 为中度阳性(++), ≥20mm 或 <20mm, 但有水泡或坏死为强阳性(+++)**PPD 选项里有永远不选, 但题干中提到 PPD 是阳性一定诊断为肺结核。**

四、诊断标准

分 5 型: 原发性肺结核、血行播散性肺结核、浸润性肺结核、慢性纤维空洞型肺结核、结核性胸膜炎

1、原发性肺结核 (I 型):

- (1) 包含原发综合征和胸内淋巴结结核, 多少年儿童。

(2) 胸片**哑铃型(特点)**阴影, 即原发病灶(上叶底部、下叶上部)(记忆: 楼板)、引流淋巴管炎和肺门淋巴结肿大, 形成典型的**原发综合征**。

- 2、血行播散性肺结核 (II 型): 最常合并结核性脑膜炎; X 线胸片和 CT 检查开始为肺纹理重, 在症状出现两周左右可发现由肺尖至肺底呈大小、密度和分布不均的**粟粒状结节阴影(特点)**。**最容易并发脑膜炎**。

- 3、继发性肺结核: 多成人, X 线多样性, 好发在上叶尖后段和下叶背段。

- (1) 浸润性肺结核 (III 型): **为成人继发性肺结核最常见的类型**, 多发生在肺尖和锁骨下; X 线表现为小片状或斑点状阴影, 可融合形成空洞。**特点: x 线云雾状改变**。

- (2) 慢性纤维空洞型肺结核 (IV 型): 流行病学意义是结核病菌重要的社会传染源; 病灶呈



纤维厚壁空洞、肺门抬高和肺纹理呈垂柳样; **特点: 传染性最强。x 线后壁空洞。垂柳症(像患者移位)**。气胸向健侧移位。大叶性肺炎不移位。

(3) 结核球: 病灶直径在 2~4cm 之间, 多小于 3cm, 内有钙化灶或液化坏死形成空洞, 伴有卫星灶;

(4) 干酪样肺炎: **属于继发性浸润性肺结核**。病灶呈大叶性密度均匀磨玻璃状阴影, 逐渐出现溶解区, 呈虫蚀样空洞。

4、结核性胸膜炎(V型)

注意: 原发性肺结核和及继发型肺结核的区别: 原发伴肺门淋巴结肿大, 继发的不肿大!

五、治疗和预防原则及措施

1、原则: 早期、规律、全程、适量、联合。“联合”是为了提高疗效, 防止耐药。

2、常用抗结核药物:

(1) 异烟肼 (INH, H):

计量: **成人剂量每日 300mg**, 顿服;

作用机理: **抑制 DNA 与细胞壁的合成**。

不良反应为周围神经炎, VB6 对症治疗。

(2) 利福平 (RFP, R):

计量: 成人剂量每日 8~10mg/kg, 体重 ≤ 50kg 者 450mg, 50kg 以上者为 600mg, 顿服; 利福平是广谱抗生素既能治疗结核, 又能治疗麻风。

(3) 吡嗪酰胺 (PZA, Z): 不良反应主为**高尿酸血症, 故痛风病人禁用**

(4) 乙胺丁醇 (EMB, E): 不良反应为**球后视神经炎**。特殊是**抑菌药**

(5) 链霉素 (SM, S): 对巨噬细胞外碱性环境中的 TB 有杀菌作用; 不良反应为耳毒性、肾毒性和前庭功能损害。

3、初治涂阳肺结核治疗方案: 分每日和间隙用药两种:

(1) 每日用药方案: ①强化期: 异烟肼、利福平、吡嗪酰胺和乙胺丁醇, 顿服 2 个月; ②巩固期: 异烟肼、利福平, 顿服, 4 个月。简写: 2HRZE/4HR

(2) 间隙用药方案: ①强化期: 异烟肼、利福平、吡嗪酰胺和乙胺丁醇, 隔日一次或每周 3 次, 2 个月; ②巩固期: 异烟肼、利福平, 隔日一次或每周 3 次, 4 个月。简写: 2H₃R₃Z₃E₃/4H₃R₃

4、对症治疗

(1) 小咯血, 多以安慰患者、消除紧张、患侧卧位 (防止病灶扩散)、休息为主, 可用氨基己酸、氨甲苯酸、酚磺乙胺等药物止血。

(2) 大咯血, 先用垂体后叶素 5~10U 加入 25%GS 40ml 中缓慢静滴, 一般 15~20 分钟, 然后将垂体后叶素加入 5%GS 按 0.1U/(kg.h) 速度静滴。

(3) 在大咯血时, 患者突然停止咯血, 并出现呼吸急促、面色苍白、口唇发绀、烦躁不安等症状时, 常为咯血窒息, 应及时抢救。置患者头低足高 45° 的俯卧位, 同时拍击健侧背部, 保持充分体位引流, 尽快使积血和血块排出, 或直接刺激咽部以咳出血块。有条件可气管插管等。

5、**控制预防措施:** 尽早发现并治愈涂片阳性排菌病人和卡介苗接种为两项主要措施。

注意:

1. 控制预防结核病的根本措施是**治愈病人**。

2. 乙胺丁醇 (EMB, E): 是**抑菌药**。-----3 个 E。

3. 血沉: 男: 0—15 血沉升高为肺结核活动期。女: 0---20

4. 吡嗪酰胺 (PZA, Z) 痛风病人禁用-----打屁股疼

5. 联合用药目的**防止耐药性**。

第八节: 肺癌(4分)

一、病理与临床表现

1、大体分型:

1). **中心型(像树干)**源于主支气管、肺叶支气管, **靠近肺门**。

2). **周围型(像树枝)**源于肺段支气管以下, 在**肺周边部**。

2、组织分型: **鳞癌**在肺癌中组织学中最常见; 女性多见类型为**腺癌**; 小细胞癌的恶性程度高, 对化疗敏感。

二、临床表现

1、**多中老年人**。早期表现为刺激性咳嗽, 血痰, 有些肿瘤阻塞较大支气管, 患者可以出现胸闷、哮鸣、气促、发热和胸痛等症状。**老年人+痰中带血或者出血信号=恶变**

2、晚期肺癌压迫、侵犯邻近器官:

(1) 侵犯膈神经, 引起同侧膈肌麻痹;

(2) **压迫或侵犯喉返神经, 声音嘶哑**;

(3) 压迫上腔静脉, 引起面部、颈部、上肢和上胸部静脉怒张, 皮下组织水肿, 上肢静脉

压升高;

(4) **Horner 综合征 (颈交感神经综合症)**: 肺尖部肺癌又称肺上沟瘤 (Pancoast 瘤), 易压迫颈交感神经, 引起同侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷, 同侧额部与胸壁少汗或无汗 (歌诀: 孔小球陷同垂无汗)。

三、诊断与鉴别诊断

1. X 线: 重要和首选的手段,

临表: 肺部椭圆、类圆阴影 (周围型肺癌), 中心型肺癌早期 X 线无异常。空洞---偏心性空洞。

2. CT. 3. 痰培养

4. 纤支镜: 中心型肺癌首选, 可以确诊。周围型: 确诊经胸壁穿刺活检

5、中心型肺癌和周围型肺癌的区别

(1) 中心型: 阳性率高; 无异常征象; X 线见肺门阴影。

(2) 周围型: 经胸壁穿刺活检阳性率高。肺野周围孤立性圆形或椭圆形块影, 块影轮廓不规则, 常呈现小的分叶或切迹, 边缘模糊毛糙, 癌肿中心部分坏死液化, 可见厚壁偏心性空洞, 内壁凹凸不平, 很少有明显液平面

6、鉴别肺结核球: 病变常位于上叶尖后段或下叶背段。X 线显示块影密度不均匀, 可见到稀疏透光区和钙化点, 肺内常另有散在结核灶。肺结核易于周围型肺癌混淆。

四、治疗

1、手术治疗: 肺癌首选手术, 手术治疗是最重要和最有效的手段。

2、小细胞癌 (小细胞型肺癌): 首选化疗, 以及放疗。

注意:

1. 杵状指: 肺癌, 支扩, 肺脓肿。

2. 先看病变部位----确定是中心 (肺门) 还是周围。

3. 周围性---肺段支气管以下

4. 女性-----腺癌 (女的针线活)

5. 肺癌早期的临床表现: 阵发性干咳, 刺激性咳嗽。

6. 杵状指---肺癌肺外表现。

7. 老年人+痰中带血----恶化。

8. 血性-----恶化。

9. 肺上有类圆, 椭圆阴影---肺癌

第九节: 肺血栓栓塞症

一、概念

1、(PTE): 是指由来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或其分支而引起的疾病, 临表以肺循环和呼吸功能障碍为主要特征, 是属于肺栓塞中的一种常见类型。

2、引起 PTE 的血栓主要来自下肢深静脉血栓 (DVT)。

3、肺梗死 (PI): 肺动脉发生栓塞后, 若其支配区的肺组织因血流受阻或中断而发生坏死。

二、危险因素

1. 原发危险因素 (诱因): 下肢深静脉血栓 (DVT) 形成。

下肢深静脉血栓 (DVT) 的临表: 静脉血瘀滞, 由于术后长期卧床。遗传变异引起, 常以反复静脉血栓形成和栓塞为主要临床表现;

2. 继发性危险因素是指后天获得的易发生 DVT 和 PTE 的多种病理和病生改变 (骨折、创伤、手术、恶性肿瘤、口服避孕药等)。

三、临床表现

1、PTE 的症状和体征: 肺梗死三联征 (呼吸困难、胸痛、咯血); 不明原因的呼困及气促, 尤以活动后明显; 晕厥, 可为唯一或首发症状; 心率增快, 血压下降甚至休克等。

2、DVT 的症状和体征: 主要表现为患肢肿胀、疼痛或压痛、皮肤色素沉着。

四、诊断

1、疑诊

1) 血浆 D-二聚体 (D-dimer): 敏感性高特异性差 (AMI 也可有 D-二聚体)

2) 动脉血气分析: 低氧血症、低碳酸血症, 肺泡-动脉血氧分压差增大; 部分患者结果可正常。

2、确诊 肺动脉造影 (金标准); > 放射性核素扫描 (银标准);

五、治疗

(1) 溶栓: 一般定为 14 天内, 主要并发症为出血 (颅内出血)。

(2) 抗凝治疗: 华法林常用方法是在肝素开始应用后的第 1-3 天加用口服华法林, 初始剂量为 3~5mg。由于华法林需要数天才能发挥全部作用因此与肝素至少重叠应用 4~5 天。

注意:



- 1 个或 2 个临床+实验室检查 (ECG: V₁-V₄ 导联 T 波倒置) =肺血栓栓塞症。
- 1 个或 2 个临床+下肢深静脉血栓 (下肢的肿胀, 增粗, 色素沉着) -----肺血栓栓塞症。
- 肺血栓栓塞的栓子来自下肢深静脉。
- 在三联症中, 呼吸困难=呼吸急促。

第十节: 呼吸衰竭 (3-4 分)

一、概念

- 1、呼衰是指各种原因引起的肺通气 and (或) 肺换气功能严重障碍, 以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换, 导致低氧血症伴 (或不伴) 高碳酸血症, 进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。
- 2、临床缺乏特异性, 确诊依赖于动脉血气分析: 在海平面、静息状态、呼吸空气条件下, PaO₂<60mmHg, 伴或不伴 PaCO₂>50mmHg (只要 PaO₂<60mmHg 可以诊断为呼衰), 并排除心内解剖分流和原发于心排出量降低等因素, 可诊为呼吸衰竭。

二、分类、发病机制

	I 型呼衰(只有一个异常)	II 型呼衰(两个指标都异常)
性质	缺氧性呼衰	高碳酸性呼衰
发病机制	肺换气障碍 (通气/血流比例失调、弥散功能损害和肺动-静脉分流, 氧耗量增加)	肺泡通气不足
血气分析	PaO ₂ <60mmHg, PaCO ₂ 降低或正常	PaO ₂ <60mmHg, 伴 PaCO ₂ >50mmHg
常见疾病	严重肺部感染、间质性肺疾病、急性肺栓塞、ARDS	COPD
治疗	高浓度 (>35%)	低浓度 (<35%)

1、无论通气/血流比值增高或降低, 均影响肺的有效气体交换, 可导致缺氧, 而无二氧化碳潴留。

2、肺性脑病 (由呼吸系统导致大脑有问题的病):

临床表现:

- 1)缺氧 (发绀);
- 2)呼吸困难: 缓慢呼吸, 潮式呼吸。
- 3)精神神经: 烦躁, 错乱, 昏迷, 抽搐。
- 4)血气: 始呼酸, 严重代酸 (二氧化碳储留), PaO₂ 降低, PaCO₂ 升高。

实验室检查: 血气分析。

三、急性呼衰

1、定义: 指患者原呼吸功能正常, 由于某些突发的致病因素, 使肺通气和 (或) 换气功能迅速出现严重障碍, 在短时间内引起呼衰。

2、临表: 呼困、发绀 (缺氧典型表现)、精神神经症状...

3、治疗:

- (1) 原则是保持呼吸道通畅
- (2) 氧疗: 吸入氧浓度=21+4*氧流量

I 型呼衰主要是氧合功能障碍而通气功能正常, 需高浓度 (>35%) 给氧可以迅速缓解低氧血症而不会引起 CO₂ 潴留;

对于伴有高碳酸血症的急性呼衰 (II 型呼衰), 低浓度吸氧 (<35%)。原因: 二氧化碳储留严重, 只能低氧刺激。

- (3) 增加通气量, 改善 CO₂ 潴留: 绝对禁止使用抑制呼吸的药物可待因。

四、慢性呼衰

1、最常见的病因为 COPD。

2、临床表现: 呼困、神经症状 (慢性呼衰伴 CO₂ 潴留时, 随 PaCO₂ 升高可表现为先兴奋后抑制现象)

3、治疗: 氧疗、机械通气、抗感染、呼吸兴奋剂、纠正酸碱平衡失调 (纠正呼酸的同时, 应注意同时纠正潜在的代碱, 通畅给予患者盐酸精氨酸和补充氯化钾)

注意:

1.疾病引起 I 型呼衰: ARDS., 肺炎, 肺结核, 肺气肿。

II 型呼衰: COPD, 上呼吸道堵塞, 呼吸肌功能障碍。

2.COPD+神经系统疾病=肺性脑病。

COPD+呼吸衰竭不等于肺性脑病。

3. I 型呼衰换气功能障碍: 通气/血流比例失调: 例如支气管哮喘弥散功能障碍



II型呼吸衰竭通气功能障碍(堵了): 肺泡通气量下降。

4.低氧血症: $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ---呼衰。

$PaO_2 < 70\text{mmHg}$ ---低氧血症。

低氧血症病因: 肺泡通气不足(最重要的, 有它不选别的)。弥散功能障碍; 动静脉分流。

5. 弥散功能障碍表示是 I 型呼衰。

6.引起型 I 呼衰最常见的疾病: ARDS.

7. 碳酸氢根减少---肺代偿导致 CO_2 排出增多, CO_2 分压力降低了。

8.严重的呼衰并发脑病-----用呼吸机(吸氧无效果), 就是机械通气: 需要气管插管 或者 气管切开的呼吸机通气。

9. I 型呼衰高浓度吸氧但是未见效果, 虽然肺泡分压力高了, 但由于肺泡和毛细血管的气体交换有问题。就是传说中的肺动静脉分流。

第十一节: 急性呼吸窘迫综合征与多器官功能障碍综合征

一、急性肺损伤(ALI)与急性呼吸窘迫综合征(ARDS)

(一) 病因和发病机制

1、病因:

(1) 原发因素: 重症肺炎。

(2) 继发因素: 包括严重休克、感染中毒症、严重非胸部创伤、大面积烧伤、大量输血、急性胰腺炎、药物或麻醉品中毒等。

2、发病机制: 炎症介质和细胞因子间接介导的肺炎症反应, 导致肺血管内皮和肺泡损害, 发病根本原因: 肺间质肺泡水肿; 并可造成肺泡上皮损伤, 表面活性物质减少或消失, 加重肺水肿和肺不张, 从而引起肺的氧合功能障碍。导致顽固性低氧血症。

(二) 临床表现

早期表现为呼吸窘迫, 并呈进行性加重的呼吸困难、发绀, 常伴有烦躁、焦虑、出汗等。呼吸窘迫不能用通常的吸氧改善, 亦不能用其他原发心肺疾病(气胸、肺气肿、肺不张、肺炎、心衰)解释。

(三) 实验室检查: 动脉血气分析

肺氧合指数(PaO_2/FO_2): 目前临床最常用、最重要的诊断依据。

PaO_2/FO_2 (动脉血氧分压/吸入氧浓度)降低是诊断 ARDS 必要条件。正常值 400~500, ARDS ≤ 200 可以认为是 ARDS。

(四) 诊断: 进行性呼吸困难。

(五) 治疗

1、原发病的治疗

2、机械通气: 主要采用呼气末正压(PEEP) 做题时, 碰到 ARDS 的治疗见 PEEP 必选。

3、液体管理: 为减轻肺水肿, 需合理限制液体入量, 以可允许的较低循环容量来维持有效循环, 保持肺的相对“干”。在血压稳定和保证组织器官灌注前提下, 液体入量<出量。

二、呼吸支持技术

氧疗: 对于成年患者, 特别是慢性呼衰患者, $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ 是公认的氧疗指征。而对于 ARDS 患者, 指征应放宽, 具体方法有:

I 型呼衰 可予较高浓度吸氧($\geq 35\%$), 使 PaO_2 提高到 60mmHg 或 SaO_2 达 90%以上;

II 型呼衰 应予低浓度($< 35\%$)持续吸氧, 控制 PaO_2 于 60mmHg 或 SaO_2 于 90%或以上。

三、系统性炎症反应综合征(SIRS)与多器官功能障碍综合征(MODS)

(一) SIRS: 机体对不同原因的严重损伤所产生的系统性炎症反应, 并至少具有以下临床表中的 2 项:

- ①体温 $> 38^\circ\text{C}$ 或 $< 36^\circ\text{C}$;
- ②心率 > 90 次/分;
- ③呼吸急促、频率 > 20 次/分、 $PaCO_2 < 32\text{mmHg}$;
- ④WBC $> 12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $< 4 \times 10^9/\text{L}$ 。

(二) MODS

1、定义: MODS 是 SIRS 的进一步发展的严重阶段, 指机体在遭受急性严重感染、严重创伤、大面积烧伤等突然打击后, 同时或先后出现不包括原发病的 2 个或 2 个以上器官功能障碍, 以致在无干预治疗的情况下不能维持内环境稳定的综合征。

表现为: ARDS、ARF、急性肝衰竭、应激性溃疡等

诱发因素有细胞因子、炎性介质等诱导的全身炎症反应; 组织缺血一再灌注损伤等。(生长因子不能诱发 MODS)

MSOF: MODS 不包含慢性疾病终末期发生的多个器官功能障碍或衰竭。

2、发病基础与机制: 在原有疾病(冠心病、肝硬化、慢性肾病、SLE、DM、及应用免疫抑制剂治疗与营养不良等)上, 遭受急性损害, 更易发生 MODS。

3、治疗: 积极治疗首发的疾病。



(三) 休克 按血流动力学: 低血容量性休克、心源性休克、分布性休克、梗阻性休克。
注意:

1. 原有疾病包括糖尿病, 冠心病, 肝硬化, 慢性肾病, SLE, 烧伤, 免疫抑制剂。
2. PEP 就是呼吸末正压通气
3. MSOF 是 MODS 升级版。一回事。
4. 非典型肺炎----吸氧无效, 用呼吸机。
5. ARDS---入量小于出量。
6. 肺毛血管楔压增加导致肺淤血。和 ARDS 无关。
7. 逐渐憋气=进行性呼吸困难。

第十二节: 胸腔积液、脓胸

一、胸腔积液

1、病因及发病机制

(1) 渗出液(最常见): 由于胸膜通透性增加或壁层胸膜淋巴引流障碍, 最常见的疾病: 中青年的结核性胸膜炎, 发病机制是胸膜通透性增加。其他常见 SLE、胸膜肿瘤、膈下炎症肺结核、肺炎、肺梗死和结缔组织病所致胸膜炎, 恶性肿瘤转移、间皮肿瘤等胸膜肿瘤以及膈下脓肿、肝脓肿、急性胰腺炎等。

(2) 漏出液: 最常见的: 心(右心衰)肝(肝硬化)肾(肾病综合征)疾病。分为两类: 毛细血管静水压增高: 包括充血性心衰、缩窄性心包炎、血容量增加、上腔静脉受阻。毛细血管内胶体渗透压降低: 包括低蛋白血症、肝硬化、NS、急性肾炎、粘液性水肿。发病机制: 胸膜毛细血管静水压的增高。

(3) 脓性胸液: 见于严重感染疾病, 如金葡菌肺炎并发胸腔积液。

(4) 血性胸液: 在中老年人应慎重考虑恶性病变。

(5) 乳糜性胸液: 主要见于损伤, 如主动脉瘤破裂、胸导管破裂等。肿瘤(癌症)起的胸腔积液不是单一的性质, 是混合性的, 除血性外, 亦可是渗出性、漏出性和乳糜性。

2、临床表现: 有积液不一定有体征, 胸水<300ml 可无症状; 300~500ml 为少量积液, 出现症状; >500ml, 出现呼吸困难, 出现症状。

3、X线: 少量(300~500ml)见肋膈角变钝; 小于 300x 线不可见。大量(>500ml)积液见弧形上缘的积液影(呈“抛物线”), 纵膈推向健侧。包裹性积液呈“D”字型。不随体位改变而变动。

4、渗出液和漏出液的鉴别

	渗出液	漏出液
病因	炎症	非炎症
外观	草黄色、血性、混浊	无色或淡黄色、清晰透明
比重	>1.018	<1.018
Rivalta 试验	阳性(可以认为是大于)	阴性(可以认为是小于)
蛋白定量试验	>30g/L	<25g/L
细胞计数	>500*10 ⁶ /L	<100*10 ⁶ /L
细胞分类	各种细胞增多(中性、淋巴)	以淋巴细胞和间皮细胞为主
葡萄糖定量	低于血糖水平	与血糖相近
细菌学检测	可找到病原菌	阴性
积液/血清总蛋白比值	>0.5	<0.5
积液/血清 LDH 比值	>0.6	<0.6
LDH	>200IU, >500IU 提示恶性肿瘤或已并发细菌感染	<200IU

注意:

1. 有数值: 渗出的全是大于。漏出的全是小于。
2. 没数值: 渗出和炎症感染有关。漏出的只是压力的改变。
3. LDH (乳酸脱氢酶): >500IU 提示恶性胸液。
4. ADA(腺苷脱氨酶): >45IU 提示结核性胸膜炎(诊断最有帮助; 意义最大的)
5. 低热盗汗+胸腔积液=结核性胸膜炎。
6. 患侧听到胸膜摩擦音——结核性干性胸膜炎;
7. 激素不能常规, 不能维持。

8. 胸腔积液检查: 首选 X 线。定位: B 超。
9. 系统性红斑狼疮和感染有关。
10. 结核性胸膜炎----疗程: 先联合用药 2-3 个月, 然后异烟肼口服一年。
11. Rivalta 试验: 阳性 (可以认为是大于) --渗出液。
阴性 (可以认为是小于) --漏出液。
12. 防止结核性胸膜炎患者出现胸膜肥厚最有效的方法: 抽取胸腔积液。如果没有这个选激素, 激素用于预防。
13. 胸膜间皮瘤---属于渗出的。
一次抽液不宜过多、过快, 诊断性抽液 50-100ml 即可; 减压抽液, 首次不超过 700ml, 以后每次不超过 1000ml。

5、结核性胸膜炎的治疗:

首选抗结核; 再对症治疗。

(1) 抽液治疗: 抽液后可减轻中毒症状、减轻肺及心脏、血管的受压而改善呼吸, 使被压迫的肺迅速复张。大量胸腔积液者每周抽液 2~3 次, 结核性大量胸腔积液患者抽液的原则是每次 < 1000ml, 首次不超过 700ml, 直至胸液完全消失。

(2) 糖皮质激素: 不能单独使用, 配合结核药使用。使用激素不是结核性胸膜炎的常规治疗方案。只有在全身中毒症状、大量胸腔积液致呼吸困难时, 可考虑抗结核药物的同时加用激素; 糖皮质激素还能预防结核性胸膜肥厚。糖皮质激素可以预防结核性胸膜炎患者的胸膜肥厚。

二、急性脓胸

- 1、病因: 致病菌小儿以金葡菌为主。成人以肺炎球菌、链球菌多见;
- 2、临表: 语颤减弱; X 线呈大片浓密阴影, 纵膈向健侧移位, 叩诊浊音。
- 3、诊断: 胸腔穿刺是确诊的方法。
- 4、治疗: 抗生素或者胸腔闭式引流术
 - (1) 抗感染;
 - (2) 支持治疗;
 - (3) 彻底排净脓液, 使肺早日复张。其中胸腔闭式引流术: 若脓液稠厚不易抽出, 或经过治疗脓量不见减少, 患者症状无明显改善, 或发现有大量气体, 疑伴有气管、食管瘘或腐败性脓胸等, 均宜及早施行。

三、慢性脓胸

- 1、诊断:
- 2、临床表现: 纵膈向患侧移位。
- 3、治疗: (1) 胸膜纤维板剥除术: 慢性脓胸不合并其他病变, 首选此法, 治疗慢性脓胸比较理想的手术。
(2) 胸膜肺切除术: 慢性脓胸合并肺内严重病变, 如支气管扩张或结核性空洞或纤维化实变毁损或伴有不易修补成功的支气管胸膜瘘, 可将纤维板剥除术与病肺切除术一次完成。

注意: 脓胸最常见的致病菌: 金葡菌。

支扩, 肺不张等都没有, 没有并发症用--胸膜纤维板剥除术

第十三节 胸部损伤 (气胸+血胸)

一、损伤性气胸

(一) 闭合性气胸 (和外界不通)

治疗: 肺萎陷 < 20%, 无症状, 伤后 1-2 周可自行吸收恢复, 可保守治疗;

肺萎陷 > 20%, 行胸腔穿刺、闭式引流术。临床表现: 急促, 胸闷。

(二) 开放性气胸 (和外界通)

1、临床表现: 最大特点: 纵膈 (扑动) 随呼吸由健侧向原位移, (即吸气时纵膈移向健侧; 呼气时纵膈回复原位, 严重时刻移向患侧)

吸气时, 健侧 < 大气压, 患侧 = 大气压; 纵膈向健侧移动。

呼气时, 健侧 > 大气压, 患侧 = 大气压; 纵膈正中移动, 严重的移向患侧。

2、治疗: 处理原则: 变开放为闭合。

用胸腔闭式引流: 气体引流一般在前胸壁锁骨中线第 2 肋间隙;

液体引流则在腋中线和腋后线 6~8 肋间隙;

(三) 张力性气胸 (最危险的气胸也叫高压性气胸)

1、表现: 气管移向健侧, 颈静脉怒张, 皮下气肿, 肋间隙增宽, 叩诊鼓音, 呼吸运动幅度减低, 呼吸音消失。颈静脉怒张, 皮下气肿就是张力性气胸

2、急救处理: 迅速穿刺、排气和降压。压力越来越高。不能用开胸探查, 血胸用此法。

二、损伤性血胸 (纵膈向健侧移动, 不凝血,)

1、病理生理: 内出血——肺萎陷——纵膈向健侧移位——不凝血或凝成血块——感染——

脓胸。不凝血原因去纤维化作用。

2、诊断: 出血量 \leq 500mL 为少量血胸; 500~1000mL 为中量血胸;
>1000mL 为大量血胸;

3、进行性血胸的判断:

- ①脉搏持续逐渐加快、血压降低。
- ②虽然补充血容量血压仍不稳定; 或血压升高后又下降。
- ③血红蛋白量、红细胞计数和血细胞比容进行性降低。
- ④胸腔积血 Hb 和 RBC 与周围血相接近, 离体后迅速凝固。
- ⑤闭式胸腔引流量每小时超过 200ml, 持续 3 小时。必须是持续的, 不间断的。
- ⑥由于血液凝固, 虽然胸穿或引流均无液体流出, 但是 X 线检查胸腔积液影继续增大。

4、感染性血胸的判断:

- ①有畏寒、高热等感染的全身表现。
- ②抽出胸腔积血 1ml, 加入 5ml 蒸馏水, 无感染呈淡红透明状, 出现混浊或絮状物提示感染。
- ③胸腔积血无感染时红细胞白细胞计数比例应为周围血相似, 即 500:1, 感染时白细胞显著增加, 比例达 100:1, 可确诊为感染性血胸。
- ④积血涂片和细菌培养发现致病菌有助于诊断。

5、治疗:

(1) 进行性血胸: 及早开胸探查术。

(2) 感染性血胸: 及时改善胸腔引流, 排尽感染性积血积脓。若效果不佳或肺复张不良, 应尽早手术清除感染性积血, 剥离脓性纤维膜。近年电视胸腔镜已用于凝固性血胸和感染性血胸的处理, 优点多。

三、肋骨骨折

1、临表特点

(1) 单根单处肋骨骨折: 多见于 4~7 肋骨, 因其长而薄。

(2) 多根多处肋骨骨折: 最大特点 (典型的临表): 反常呼吸。反常呼吸就是吸陷呼凸。局部胸壁市区完整肋骨支撑而软化, 出现反常呼吸运动, 即吸气时软化区的胸壁内陷, 呼气时外突, 又称为连枷胸。

(3) 创伤性窒息: 由胸腔内的压力骤升导致。严重胸部挤压伤所致, 其发生率约占胸部伤的 2%~8%。临床表现: 两眼结膜充血, 颈静脉怒张, 前胸皮肤瘀斑

2.治疗: 止痛, 固定。

单根单处肋骨骨折: 止痛, 固定, 防止并发症。

多根多处肋骨骨折: 固定胸壁。

小范围--包扎固定。大范围--牵引固定。错位大比较大的一内固定。

开放性的肋骨骨折--清创, 预防感染。

注意: 1.张力性气胸诊断的依据: 胸腔穿刺有高压气体。

2.气: 2 肋; 水: 6-8 肋。

3.贝克三联征: 也叫心包压塞三联征。

1) 出血在心包上----心脏舒张受限--静脉回流障碍--颈静脉怒张

2) 出血在心包上----心脏舒张受限--射血少了--动脉血压下降

3) 出血在心包上----心脏舒张受限--听诊心音遥远

4.红细胞/白细胞: 胸腔无感染: 500/1

胸腔有感染: 100/1 血胸: 1000/1。

5.反常呼吸 (吸陷呼凸) 可以诊断为多根多处肋骨骨折。

6.胸廓挤压征阳性。

第十四节 纵隔肿瘤

一、纵膈分区法

1、上、下纵膈: 以胸骨角和第 4 胸椎水平连线为界分。

2、以心包为界分前、中、后纵膈。

前纵膈包括: 气管、心包前面的间隙。

中纵膈包括: 心包;

后纵膈包括: 气管、心包后面 (使馆和脊柱旁纵膈)。

二、纵膈肿瘤好发部位:

歌诀: 前面的机场(畸胎瘤), 后面的神经(神经源性肿瘤), 快看前上方有个胸(胸腺瘤)大的。

神经源性肿瘤: 位于后纵膈脊柱旁肋脊区 (脊柱发出脊神经)

畸胎瘤与皮样囊肿: 多位于前纵膈。

胸腺瘤: 多位于前上纵膈。

前面的是畸胎瘤, 没有他选胸大 (胸腺瘤) 的。没有胸大的选: 胸骨后甲状腺肿



中纵膈: 淋巴源性肿瘤。

第 11 章 消化系统

第一节 食管、胃、十二指肠疾病

一、胃食管反流病(GERD)——(1分)

发病机制

1) 抗反流防御机制: 包括三部分。

1. 抗反流屏障: 组成由“三食两膈”

食管下括约肌(LES)、食管与胃底间的锐角(His角)、食管交接部解剖结构、膈肌脚、膈食管韧带共同构成。

胃食管反流病的主要原因: 一过性下食管括约肌松弛(TLESR)

正常人 LES 静息压(LESP10): 10~30mmHg

2. 食管清酸作用。使管的清酸能力下降可以导致胃食管反流病, 比如食管裂孔疝。食管裂孔疝形成可降低食管对酸的清除能力, 并使下食管括约肌压力下降, 从而削弱了抗返流屏障。

3. 食管粘膜屏障。吸烟, 饮酒等。

2) 食管的粘膜屏障。

LESP 下降因素: 贲门失迟缓术后、激素、食物、药物、腹内压升高及胃内压升高。

正常人生理性胃食管反流的主要原因, 也是 LES 静息压正常的胃食管反流病患者的主要发病机制。

(二) 临床表现

主要(典型)症状: 剑突后(胸骨后)烧灼感+反酸和胸痛等(烧心+反酸) 考题第一行就提示的话, 确诊是胃食管反流病。还可出现间歇性吞咽困难。进行性吞咽困难是食管癌。

① 剑突后烧灼感和反酸最常见, 餐后 1 小时出现。

② 咽部不适、异物感 可能与食管上段括约肌压力升高有关

(三) 辅助检查

1. 金标准: 内镜检查。内镜是检查的最准确方法(确诊);

2. 银标准: 24 小时食管 pH 监测--内镜无效者 24 小时食管 pH 监测: 答案里没有内镜或者做内镜无效用 24 小时食管 pH 监测

3. 滴酸试验: 15 分钟内阳性---活动性食管炎。

(五) 并发症: 上消化道出血、食管狭窄、Barrett 食管(腺癌的癌前病变)

(六) 治疗

① 一般治疗 避免睡前 2 小时进食, 减少腹压增高因素, 尽量避免使用降低 LES 压力的食物及药物。

② 药物治疗

质子泵抑制剂(PPI): 拉唑类。抑酸作用最强, 效果最好。如奥美拉唑(洛赛克) 20mg, 每日 2 次, 连续 7-14 天, 症状明显改善支持 GERD

促胃肠动力药: 吗丁啉, 多潘立酮

H2 受体拮抗剂: 替丁类, 适用轻、中度

注意:

1. 胃食管反流病最可靠的检查—内镜。

2. 胃食管反流病治疗药物: 选拉唑类。

二、食管癌

(一) 病理

1、食管分 4 段:

① 颈段: 自食管入口至胸骨柄上沿的胸廓入口处; 最少发食管癌

② 胸上段: 自胸廓上口至气管分叉平面;

③ 胸中段: 自气管分叉平面至贲门口全长的上 1/2; 好发食管癌

④ 胸下段(包括腹段): 自气管分叉平面至贲门口全长的下 1/2;

歌诀: 胸最长, 腹最短, 颈不长不短

2、中晚期的食管癌的分型: 一厚(髓质型) 一窄(缩窄型); 一突出(蕈伞型) 一凹陷(溃疡型)

(1) 髓质型: 最常见, 占 55%-60%。食管呈管状肥厚。

(2) 缩窄型(硬化型): 最易发生梗阻

(3) 蕈伞型: 愈后较好。

(4) 溃疡型: 不易发生梗阻

(5) 腔内型: 发生率最低的。

食管组成: 1. 上 1/3 横纹肌; 2. 下 1/3 平滑肌 3. 中 1/3 为两者混合。

3、最常见的病理组织学类型: 鳞癌

食管癌(一般的癌症)主要转移途径: 淋巴转移。但肉瘤以血行转移为主

(二) 临床表现

(1) 早期: 进食哽噎感或者没有表现。

(2) 中晚期: 进行性吞咽困难。**进行性吞咽困难是主要或者典型的表现。题目中出现“进行性吞咽困难”确诊中晚期的食管癌。**

①如癌肿侵犯喉返神经——声音嘶哑; 中晚期的食管癌, 侵犯喉反。

②压迫颈交感神经——Horner 综合征(单侧瞳孔缩小眼睑下垂眼球内陷)

③侵入气管、支气管——吞咽水或食物时剧烈呛咳

(三) 实验室检查

(1) X线钡餐: 早期(局限性管壁僵硬); 中晚期(充盈缺损、狭窄、梗阻)

(2) 食管拉网脱落细胞检查: 食管癌早期诊断简易而有效的方法; 普查

(3) 食管镜(内镜)查: 取活检, 是金标准(确诊)。

(四) 鉴别诊断:

(1) 食管静脉曲张: X线钡餐可见虫蚀样或蚯蚓状或串珠样充盈缺损;

(2) 胃底静脉曲张: 菊花样充盈缺损;

(3) 贲门失弛缓症: 主要症状是咽下困难、胸骨后沉重感或阻塞感, 病程较长, 症状时轻时重, 发作常与精神因素有关。食管吞钡造影: **漏斗状或鸟嘴状**;

(4) 食管平滑肌瘤: 最多见的食管良性肿瘤。食管X线钡餐可出现“半月状”压迹。**切勿进行食管黏膜活检致使黏膜破坏, 导致恶性扩散。**

(五) 治疗: 首选手术

手术适应症: 颈段癌长度<3cm、胸上段癌长度<4cm、胸下段<5cm者切除的机会比较大; 手术切除的长度应在距肿瘤上下各5~8cm以上;

切除的广度包括肿瘤周围的纤维组织及所有淋巴结的清除。手术径路常用左胸切口。

注意:

1.手术考虑适应性, 比如年龄大或者一般情况差等适应不了选择放疗治疗。

2.中下段食管癌----吻合比局部切除好。

3.急性胃穿孔---肯定有剧烈疼痛, 腹膜刺激征。

4.放疗-白细胞小于 3×10^9 .血小板小于 80×10^9 .停止放疗。

三、胃、十二指肠的解剖

(一) 胃的解剖与生理

1、胃的解剖: 胃分为贲门胃底部、胃体部、幽门部三个区域。

2、胃壁从外向内分为浆膜层、肌层、黏膜下层和黏膜层。

食管三段颈胸腹, 三个狭窄要记住; 胃居剑下左上腹, 二门二弯又三部;

贲门幽门大小弯, 胃底胃体幽门部; 小弯胃窦易溃疡, 及时诊断莫延误。

3、胃周围淋巴依据主要引流方向分为4群:

①胃小弯上部淋巴液引流到腹腔淋巴结群;

②胃小弯下部淋巴液引流到幽门淋巴结群;

③胃大弯右侧淋巴液引流到幽门下淋巴结群;

④胃大弯上部淋巴液引流到胰脾淋巴结群。

歌诀: 小弯上腹腔, 大弯上胰腺。小弯下幽门上, 大弯幽门下

胃动脉由腹腔动脉干而来。

胃的大小弯动脉来自: 左右网膜成大弯, 左右动脉(胃左右动脉)成小弯。

来自于脾A: 左膜(胃网膜左A)胃短(胃短A)后(胃后A)来脾。

**胃的运动神经包括交感神经和副交感神经。胃的副交感神经来自左、右迷走神经。迷走神经分布至胃的终末支以鸦爪状进入胃窦, 临床上作为高选择性胃迷走神经切断术的标志。

(二) 十二指肠的解剖

十二指肠悬韧带(treitz)是空肠起始部的标志, 长25cm。

四、急性胃炎

(一) 病因和发病机制

1.病因:

急性胃炎是由多种病因引起的急性胃黏膜炎症。目前已知有: ①药物(最主要原因); ②感染; ③应激; ④乙醇; ⑤变质、粗糙和刺激性食物; ⑥腐蚀性物质; ⑦碱性反流; ⑧缺血; ⑨放射; ⑩机械创伤等。

最主要的病因是非甾体类抗炎药(NSAID): 阿司匹林、吲哚美辛(消炎痛)

2.发病机制: 抑制了前列腺素的合成。对胃粘膜的保护作用下降了。

(1) 非甾体类抗炎药, 如阿司匹林, 吲哚美辛等引起的药物性急性胃炎, 其机制是抑制前列腺素的合成, 降胃粘膜的抗损伤作用。

(2) 应激, 如严重脏器疾病, 大手术, 大面积烧伤, 休克或颅内病变所引起的应激性急性胃炎。(常表现为急性呕吐便血) 应激不会引起慢性胃炎

(3) 乙醇等引起的急性胃炎系由于其亲脂性和溶脂性能, 破坏粘膜屏障, 引起上皮细胞破坏胃粘膜, 产生多发性糜烂。喝酒后呕吐, 黑便可以诊断急性胃炎。

(4) 十二指肠反流所至急性胃炎由于胆汁和胰液中的胆盐, 磷酸酶 A 和其他胰酶破坏胃粘膜, 产生糜烂。

HP (幽门螺杆菌) 和急性胃炎没有关系, 也不是急性胃炎的发病因素!!

(二) 临床表现

上腹痛、恶心、呕吐和食欲不振是急性胃炎的常见症状, 用解痉药物可缓解腹痛。不同原因引起的急性胃炎, 其临床表现不同。

1. 由药物和应激引起急性胃炎, 主要表现为呕血或黑便。
2. 急性感染或食物中毒引起的急性胃炎, 常同时合并肠炎, 称急性胃肠炎, 伴腹泻, 可出现脱水, 甚至低血压。
3. 腐蚀性胃炎: 常出现上腹剧痛、频繁呕吐、寒战、高热。
4. 部分急性胃炎患者可无症状, 仅于胃镜下表现为急性胃炎。

急性胃炎不会出现黄疸!

溃疡: Curing—“r”像高的火苗, 是烧伤引起的。

Cushing—脑肿瘤, 脑外伤引起的。

(三) 诊断

确诊有赖于急诊胃镜检查, 一般应在出血后 24~48 小时内进行。胃镜表现为以弥漫分布的多发性糜烂、出血灶和浅表溃疡为特征的急性胃黏膜病变。腐蚀性胃炎急性期, 禁忌行胃镜检查, 静止期可见瘢痕形成和胃变形。

(四) 治疗: PPI (首选)

1. 应常规给抑制胃酸分泌的 H₂ 受体拮抗剂或 PPI (首选), 降低胃内酸度
2. 可用硫糖铝等有黏膜保护作用的药物, 加强胃黏膜的防御机制。

注意: 腹部绞痛--胆道出血。胃酸多少通过胃酸分析确定。

五、慢性胃炎

(一) 病因和发病机制

分类:

1). 萎缩性胃炎: 我们常说的类型。

1. 多灶萎缩性胃炎 (B 型胃炎): 最主要的病因是幽门螺杆菌。不良饮食和环境因素、物理性、化学性及其他生物性有害因素长期反复作用于易感人体也可引起本病。如粗糙与刺激性食物、饮食中高盐和缺乏新鲜蔬菜水果、药物、酗酒、非甾体抗炎药、氯化钾、碘、铁剂和十二指肠液反流等。最常说的是 B 型胃炎。致病力: 鞭毛的作用。导致胃酸对其无效。

歌诀: 爱(A 型胃炎)看自己(自身抗体)的身体(好发于胃体)别多问(胃窦部), 为(萎缩性胃炎)什么(幽门螺杆菌)?

2. 自身免疫性胃炎 (A 型胃炎): 患者血液中存在自身抗体如壁细胞抗体, 伴恶性贫血者还可查到内因子抗体。自身抗体攻击壁细胞, 使壁细胞总数减少, 导致胃酸分泌减少或丧失; 由壁细胞分泌的内因子丧失。引起维生素 B12 吸收不良而导致恶性贫血。抗体: 壁细胞和内因子。

2). 浅表性胃炎

(二) 病理改变:

慢性胃炎主要组织病理学特征是炎症、萎缩和肠化生。炎症、萎缩和肠化生本身不是癌性病变但发展到不典型增生或者逆行增生, 就是癌前病变了

任何一个部位的坏死增生, 都会发展为一个不典型增生, 任何部位, 只要一提中度以上不典型增生, 我们就叫癌前病变。最终发展为癌。胃小凹处上皮好发不典型增生。

炎症静息时浸润炎性细胞主要是淋巴细胞和浆细胞, 活动中性粒细胞增多。

歌诀: 邻(淋巴细胞)家(浆细胞)的小妹真文静(静息时)

癌前病变包括的疾病有: 粘膜白斑, 乳腺增生性纤维囊性变, 慢性多发性结肠炎, 肝硬化, 慢性萎缩性胃炎与胃溃疡, 皮肤慢性溃疡、慢性宫颈炎伴子宫颈糜烂。

萎缩性胃炎好发部位: 小弯胃窦部。

(三) 临床表现

慢性胃炎症状轻或无症状, 可表现上腹痛或不适、上腹胀、早饱、嗝气、恶心等消化不良症状, 这些症状的有无及严重程度与慢性胃炎的内镜所见及组织病理学改变并无肯定相关性。自身免疫性胃炎患者可伴舌炎和贫血。

	A 型胃炎	B 型胃炎

别称	自身免疫性胃炎、慢性胃体炎	慢性多灶萎缩性胃炎、慢性胃窦炎
累及部位	胃体、胃底	胃窦
基本病理变化	胃体粘膜萎缩、腺体减少	胃窦粘膜萎缩、腺体减少
发病率	少见	很常见
病因	多由自身免疫性反应引起	幽门螺杆菌感染 (90%)
贫血	常伴有、甚至恶性贫血	无
血清 VitB12	↓↓ (恶性贫血时吸收障碍)	正常
抗内因子抗体 IFA	+(占 75%)	无
抗壁细胞抗体 PCA	+(占 90%)	+(占 30%)
胃酸	↓↓ 大大减少	正常或偏低
血清胃泌素	↑↑ (恶性贫血时更高)	正常或偏低

(四) 辅助检查

1. 胃镜及活检: 金标准。

①浅表性胃炎: 见胃粘膜呈红白相间或花斑状, 以红为主。粘液分泌增多, 表面常见白色渗出物。胃粘膜可有出血点或小糜烂。炎症细胞浸润及肠上皮活化, 没有腺体萎缩。活检示浅表性胃炎的改变。

②萎缩性胃窦炎: 粘膜色泽变淡, 可呈苍白或灰白色, 可有红白相间, 以白为主。皱襞变细而平坦, 外观粘膜薄而透见粘膜下血管。粘液湖缩小或干枯。病变可以弥漫, 也可分布不均而使粘膜外观高低不平整, 有些地方因上皮增生或肠化而显示颗粒状或小结节不平, 胃粘膜可有糜烂和出血点。活检示萎缩性胃炎。

2. 幽门螺杆菌检测

①血清 Hp 抗体测定: 间接检查 Hp 感染的方法, 阳性表明受试者感染过 Hp, 但不表示目前仍有 Hp 存在, 不能作为判断幽门螺杆菌根除的检验方法, 最适合于流行病学调查。

②尿素酶快速试验: 简单, 阳性初步判定胃粘膜中有 Hp, 需其他方法证实

③粘膜组织染色: 此法检测 Hp 阳性率高, 阳性者表示胃粘膜中有 Hp 存在。

④尿素呼吸试验: 非侵入性诊断法, 阳性表示目前有 Hp 感染, 结果准确。

⑤活组织幽门螺杆菌培养 (分离培养法): "金标准", 但要求具有一定的厌氧培养条件和技术, 不易作为常规诊断手段推广。

3. 壁细胞抗体---检测 A 型。

(五) 诊断: 确诊主要依赖胃镜检查 and 胃粘膜活检。

(六) 治疗

根除 Hp: 常用方法是联合用药, PPI 或胶体铋+2 种抗生素 (三联疗法)

PPI+克拉霉素+阿莫西林 或者 PPI+克拉霉素+甲硝唑 是根除率最高的, 效果最好。

一般的疗程是 1-2 周 (7-14 天)

注意:

1. 在我国慢性胃炎=B 型胃炎。
2. 交界性肿瘤 (不恶不良) --- 卵巢浆液性乳头状囊腺瘤。
3. A 型胃炎发, 胃酸贫血差。
4. 十二指肠直肠球部溃疡---龛影

六、消化性溃疡

(一) 概念: 消化性溃疡病 (PEPTIC ULCER DISEASE) 主要是指发生在胃和十二指肠球部的与胃液的消化作用有关的慢性溃疡, 胃酸/胃蛋白酶的消化作用是溃疡形成的基本因素, 故名。溃疡是指粘膜缺损超过粘膜肌层

(二) 病因和发病机制

1、发病机制: 幽门螺杆菌感染 (最主要的发病机制) 和服用 NSAID (非甾体抗炎药) 是消化性溃疡的主要病因。幽门螺杆菌也是慢性胃炎的发病机制。NSAID 也急性胃炎的发病机制。

2、胃酸和胃蛋白酶: 消化性溃疡的最终形成是由于胃酸-胃蛋白酶对胃粘膜的自身消化所致 (屏障的破坏)。(胃酸的存在或者分泌增多是溃疡发生的决定性因素。)

3、引起胃酸分泌增多的因素有:

- ①壁细胞数增多; 包括三个受体(乙酰胆碱受体, 组胺和 H_2 受体, 促胃液素受体)增多。
- ②分泌酸的驱动性增加;
- ③壁细胞对泌酸刺激物敏感性增加;
- ④对酸分泌的抑制减弱: 胃酸反馈性抑制机制的失灵。正常人胃窦酸度升高至 pH 2.5 以下时, G 细胞就不能分泌促胃液素, 但在部分 DU 患者, 失去这种反馈性抑制。

壁细胞分泌盐酸, G 细胞分泌胃泌素, 嗜银细胞分泌生长抑素, 主细胞分泌蛋白酶原, 粘液细胞分泌粘液

记忆歌诀: 激素色素别太酸, 十五给你煮汤圆。

激(G 细胞)素(胃泌素) 色(嗜银细胞)素(生长抑素) 别(壁细胞)太酸(盐酸) 十五给你煮(主细胞)汤圆(蛋白酶原)

4、应激性溃疡: 4 大特点: ①是急性病变, ②是多发性的, ③病变散布在胃体及胃底含壁细胞丰富泌酸部位, 胃窦部甚为少见, 仅在病情发展或恶化时才偶尔累及胃窦部, ④并不伴高胃酸分泌。本病最明显的症状是呕血和柏油样大便。可出现大出血导致休克或贫血。

鉴别: 消化性溃疡—高胃酸分泌状态。

应激性溃疡—不伴有胃酸分泌, 没有高胃酸。

(三) 病理改变

部位: 胃溃疡(GU)好发于胃小弯, 胃角; 十二指肠溃疡(DU)好发于球前壁多见。

歌诀: 杜(DU)十(十二指肠溃疡)娘饿(饥饿痛)了。

小弯胃窦易溃疡(胃溃疡发病部位是胃小弯, 胃窦, 胃角处)

溃疡一般为单个, 也可多个, 呈圆形或椭圆形, 直径多小于 10mm, GU 要比 DU 稍大, 深至粘膜肌层以下边缘光整增厚, 底部洁净, 由肉芽组织构成, 上面覆盖有灰白或灰黄纤维渗出物。活动性溃疡周围粘膜常有炎症水肿。溃疡深者可累及胃壁肌层甚至浆膜层, 溃破血管时引起出血, 穿破浆膜层时引起穿孔。胃溃疡底部常见动脉内血栓机化, 该处血栓形成的最主要机制是溃疡处动脉内膜炎致内膜粗糙。

溃疡愈合时周围粘膜炎症、水肿消退, 边缘上皮细胞增生覆盖溃疡面(粘膜重建), 其下肉芽组织纤

维化转变为瘢痕, 瘢痕收缩使周围粘膜皱襞向其集中为良性溃疡, 周围粘膜皱襞断裂或中断(为恶性)。

粘膜皱襞向其集中(良性溃疡); 粘膜皱襞中断或者断裂(恶性溃疡);

(四) 临床表现

1、消化性溃疡特点(3 性):

慢性(几年或者几十年)、周期性(秋冬, 冬春之交)、节律性。

DU: 疼痛—进食—缓解(饥饿痛)也可以有夜间痛。杜十娘饿了。大肚子(夜间疼)。

GU: 进食—疼痛—缓解(餐后痛)

2、上腹痛为主要临表, 只要是 N 年的上腹部疼痛可以诊断为消化性溃疡。

(五) 并发症

并发症: 出血, 穿孔, 梗阻, 癌变:

1. 出血, 出血是消化性溃疡最常见的并发症;

消化性溃疡是上消化道出血最常见的病因。

每日消化道出血 50~100ml, 即可出现黑便; 超过 1000ml 时可引起循环障碍; 在半小时内超过 1500ml 时可发生休克。

2. 穿孔: 约 1%~5% 的 DU 和 GU 可发生游离穿孔, 引起弥漫性腹膜炎。

十二指肠(DU)的这种穿孔多发生于球部前壁。对比 出血发生后部。

胃溃疡(GU)的穿孔发生于小弯。

GU 的游离穿孔多发生于小弯, 主要表现为突发剧烈腹痛, 刀割样疼痛, 持续而加剧, 先出现于上腹, 继之逐步延及全腹, 腹壁呈板样僵直, 有压痛和反跳痛, 半数有气腹症, 肝浊音区消失,(最有价值的临床表现)部分出现休克。约 10% 在穿孔时伴发出血。

消化性溃疡穿孔的诊断金标准: 立位 X 线检查;

银标准: 肝浊音区消失;

3. 幽门梗阻

突出症状: 呕吐, 量大, 可达 1000-2000 毫升。呕吐物为隔夜宿食, 不含胆汁。呕吐症状缓解。可见上腹膨隆常见蠕动波, 可闻“振水音”, 严重可致可致失水和低氯低钾性碱中毒。

钡餐检查显示: 24 小时仍有钡剂存留。

呕吐物含隔夜的宿食, 发酵酸性宿食, 严重呕吐可致失水和低氯低钾性碱中毒。

幽门梗阻引起低钾低氯碱中毒。长期腹泻也是低钾低氯碱中毒。

腹泻呕吐引起的电解质紊乱全是低的, 增高的全错。

治疗: 必须手术。

4.癌变 少数 GU 可发生癌变, DU 则否。GU 癌变发生于溃疡边缘, 癌变率估计在 1%以下。长期慢性 GU 病史, 年龄在 45 岁以上, 溃疡顽固不愈者应提高警惕, 需进一步行胃镜检查及活检, 直至溃疡完全愈合。

十二指肠 (du) 不会发生癌变。

(六) 辅助检查

1.胃镜及胃黏膜活检(确诊)消化性溃疡的首选方法。胃镜下溃疡多呈圆形或椭圆形, 偶尔呈线状, 边缘光整, 底部充满灰黄色或白色渗出物, 周围粘膜可有充血, 水肿。愈合期可见再生上皮及皱襞向溃疡集中。

2.x 线钡餐检查: 龛影是直接征象, 直接确诊价值; 局部压痛、十二指肠球部激惹和球部变形、胃大弯侧痉挛切迹均为间接征象, 仅提示可能溃疡。

3.幽门螺杆菌检查(检查方法):

侵入性检查: 破坏粘膜了。

(1) 胃黏膜组织染色: 检测幽门螺杆菌现正感染, 阳性率高, 结果准确

(2) 快速尿素酶试验(为侵入性检查首选): 此法简单, 阳性则初步判定胃黏膜中有幽门螺杆菌

(3) 幽门螺杆菌培养

非侵入性检查:

(1) 13C 或 14C 尿素呼吸试验(可用于门诊检查和复查, 最好): 阳性表示幽门螺杆菌正在感染, 阳性率高, 结果准确。口服后排出。根除治疗后复查的首选方法。考题中确定不了, 次法正确性高。

(2) 粪便幽门螺杆菌抗原检测, 阳性表示幽门螺杆菌正在感染, 准确性与 13C 或 14C 尿素呼吸试验相近。

(3) 血清抗幽门螺杆菌体测定, 阳性表示受试者感染过幽门螺杆菌, 但不表示目前仍有幽门螺杆菌存在。

4.胃液分析和血清胃泌素测定, 仅在疑有胃泌素瘤时做鉴别之用。

另需要注意的几点:

1、胃和十二指肠复合性溃疡: 是指有胃溃疡, 又有十二指肠溃疡。DU 先于 GU 出现, DU 幽阻发生率高。

2、巨大溃疡: 指直径大于 20mm 的溃疡。良性小于 2cm。

3、球后溃疡: DU 一般发生在距幽门 2~3cm 以内, 少数可在 3cm 以外, 称为球后溃疡 (postbulbar ulcer), 常发生在十二指肠乳头或十二指肠球部以下或降部(而非十二指肠球部后壁)。其症状如球部溃疡, 但较严重而持近端的后壁续。最大特点: 易出血 (60%)。

4、幽门管溃疡: 后很快发生疼痛, 不易用制酸剂控制, 早期出现呕吐, 易并发幽门梗阻

5、促胃液素瘤: 亦称 Zollinger-Ellison (卓艾) 综合征, 是胰腺非 β 细胞瘤分泌大量促胃液素所致。

大量促胃液素可刺激壁细胞引起增生, 分泌大量胃酸, 导致溃疡, 溃疡最容易发生的部位: 不典型部位 (十二指肠降段、横段、或空肠近端)

歌诀: 横空下降

十二指肠溃疡的典型部位: 球部, 不典型的部位是 (卓艾) 综合征的部位。

(八) 内科治疗

旨在消除病因、控制症状、促进溃疡愈合、预防复发和避免并发症。

药物治疗

(1) 抑制胃酸的药物

①H₂ 受体拮抗剂 (替丁类) 常用三种, 即西咪替丁、雷尼替丁和法莫替丁。

②质子泵抑制剂 (PPI): 首选, 质子泵被阻断后, 抑制胃酸分泌的作用远较 H₂ 受体拮抗剂为强。目前至少有四种 PPI 已用于临床, 分别为奥美拉唑 (又名洛赛克)、兰索拉唑、潘托拉唑和拉贝拉唑。机制: 抑制 H⁺K⁺ATP 酶

(2) 根除 HP 治疗: 无论是溃疡初发还是复发, 不论活动还是静止, 不论有无并发症, 都要抗 HP 治疗。目前推荐用: PPI 或胶体铋+两种抗生素 (如阿莫西林和甲硝唑) 三联; PPI + 胶体铋+两种抗生素为四联疗法。

(3) 保护胃粘膜治疗: 胃粘膜保护剂主要有三种, 即硫糖铝、枸橼酸铋钾 (唯一保护胃粘膜和抑制 HP 的药) 和前列腺素类药物。

氢氧化铝作用中和胃酸。奥美拉唑不能抑制 hp, 只能抑酸。

无论是否有并发症必须进行根除 HP 治疗。方法: p+k+a。

(九) 手术治疗消化性溃疡的理论基础及胃, 十二指肠溃疡外科治疗适应证

手术适应症: 大出血+急穿孔+幽门梗阻 (绝对的手术适应症)+癌变+复发

治疗胃十二指肠溃疡手术的目的是永久地减少胃分泌胃酸和胃蛋白酶的能力。可采用的途径是: ①切断迷走神经, 阻断支配胃壁细胞、主细胞分泌胃酸和胃蛋白酶的传入冲动; ②切除



胃远端的 2/3~3/4, 减少胃酸与促胃液素的分泌; ③结合迷走神经切断与胃窦切除术, 同时消除神经、体液性胃酸分泌。迷走神经切断术和胃大部切除术(首选)是治疗胃十二指肠溃疡最常用的两种手术方式。

1、胃大部切除术能够治愈溃疡的原因是: ①切除了整个胃窦部黏膜, 消除了由于胃泌素引起的胃酸分泌; ②切除了大部分胃体, 使分泌胃酸和胃蛋白酶原的腺体数大为减少; ③切除了溃疡好发部位; ④切除了溃疡本身。

2、迷走神经切断术治疗十二指肠溃疡的原因: 切断了迷走神经, 消除了神经性胃酸分泌, 同时也消除了迷走神经引起的促胃液素分泌, 进而减少了体液性胃酸分泌。

3、胃, 十二指肠溃疡外科治疗适应证为:

①大量出血经内科紧急处理无效时; ②急性穿孔, 急性穿孔诊断后 8 小时内手术效果最好; ③瘢痕性幽门梗阻, 手术的绝对适应证; ④内科治疗无效的顽固性溃疡; ⑤胃溃疡恶变。

(十) 主要手术目的, 方法及术后并发症

1、手术目的: 治愈溃疡, 消灭症状, 防止复发。

2、主要手术方法

(1) 胃大部切除术: 我国最常用。GU 和 DU 都能用。切除: 胃远端的 2/3~3/4, 包括胃体大部, 整个胃窦部, 幽门和部份十二指肠球部。吻合口要求在 3cm 左右。但迷走神经切断术只能用于十二指肠溃疡。答案两个都有选迷走神经切断术。

(2) 手术方法选择:

胃大部切除术: ①GU 多选择胃十二指肠吻合术(毕 I 式)

②DU 首选胃空肠吻合术(毕 II 式)

毕 I 式和毕 II 式的主要区别是: 胃肠吻合口的部位不同。

术式	手术优点
胃十二指肠吻合术(毕 I 式)	吻合后的胃肠道接近于正常解剖生理状态; 胆汁胰液不返流入残胃; 术后胃肠紊乱引起的并发症较少。
十二指肠溃疡(DU)首选胃空肠吻合术(毕 II 式)	术后溃疡复发率低; DU 切除困难允许行溃疡旷置。

3、术后并发症★★

(1) 胃大部切除术后并发症

早期并发症

① 后胃出血: 主要为吻合口出血; 术后 24 小时内→术中止血不彻底。术后 4~6 天→吻合口黏膜坏死脱落; 术后 10~20 天→吻合线处感染, 腐蚀血管所致。

② 十二指肠残端破裂: a. 十二指肠残端破裂有残留的溃疡未切净。b. 胃空肠吻合口输入端梗阻使十二指肠内压力过高

③ 胃肠吻合口破裂或瘘是早期的并发症。术后出血也是早期的。

消化性溃疡者出现腹膜炎是术前穿孔, 术后则是瘘。多术后 5~7 天, 当一个消化性溃疡术后出现急性腹膜炎, 腹膜刺激征时就要想到是胃肠吻合口破裂或瘘, 需要立即手术修补; 外瘘形成应引流, 胃肠减压, 必要时手术

④ 术后梗阻:

输入段梗阻: a. 急性完全性: 呕吐物量少; 多不含胆汁; 易发生肠绞窄, 不缓解时应手术解除梗阻。b. 慢性不完全性: 呕吐量多, 喷射样呕吐; 为胆汁, 多不含食物; 呕吐后症状缓解消失; 先内科治疗, 无效再手术。

输出段梗阻: 上腹部膨胀, 呕吐含胆汁的胃内容物。如内科无效, 手术。

吻合口梗阻: 机械(手术), 排空障碍(保守), 一般不含胆汁。

完全梗阻无胆汁。不全梗阻全胆汁, 输出梗阻混胆汁, 吻合梗阻无胆汁。

⑤ 倾倒综合征: 术后 1-2 年, 属于晚期并发症。

a. 早期(30 分钟内) 根本原因: 高渗性的一过性血容量不足, 表现为头昏、眩晕, 面色苍白, 心悸, 恶心呕吐, 乏力出汗, 腹泻等。

b. 晚期(餐后 2-4 小时) 是胰岛素分泌增多引起的反应性低血糖。2 年以上治疗未改善, 应手术治疗。也叫低血糖综合症。根本原因: 反应性低血糖。主要发生在毕 II 式术后。

⑥ 碱性反流性胃炎: (晚期并发症) 多发于术后数月或数年, 毕 II 式手术后常见, 胆汁胰液进入残胃所致。表现: 上腹持续烧灼痛、胆汁性呕吐、体重减轻(三联征)。歌诀: 痛吐轻

严禁抑酸治疗, 加重了病情(酸少了, 碱更多)。

⑦ 吻合口溃疡

⑧营养性并发症: (低血糖不属于)

- a. 营养不足, 体重减轻: 应针对病因, 调节饮食, 进营养食物;
- b. 贫血: 胃大部切除使壁细胞减少, 壁细胞可分泌盐酸和内因子, 胃酸不足可致缺铁性贫血, 可给予铁剂治疗; 内因子缺乏可致巨幼红细胞性贫血, 可给予维生素 B12、叶酸等治疗, 严重的可给予输血;
- c. 腹泻与脂肪泻: 粪便中排出的超过摄入的脂肪 7% 则称为脂肪泻。可进少渣易消化高蛋白饮食, 应用消胆胺和抗生素;
- d. 骨病: 多发生于术后 5~10 年, 女性多, 可分为隐性骨质软化、骨质疏松和混合型, 可补充钙和维生素。

⑨残胃癌: 指良性病变施行胃大部切除术至少 5 年后发生在残胃的原发性癌, 多发生在术后 20~25 年。需再次手术做根治切除, 但手术切除率低。

歌诀: 5 (至少 5 年后) 25 (多发生在术后 20~25 年)

(2) 迷走神经切断术后并发症

倾倒综合征、溃疡复发、腹泻 (典型, 直接诊断此并发症)、消化不良、呕吐胆汁。还有: 胃潴留, 一般不必再次手术, 禁食、持续胃肠减压、高渗温盐水洗胃、补钾、肌注新斯的明等一般有效; 吞咽困难, 一般 1~4 月内自行消失, 长期不缓解, 可手术治疗; 胃小弯坏死穿孔, 立即手术。

幽门梗阻手术两者都有选胃大部切除术, 为了消除梗阻。

(十一) 胃溃疡外科治疗的适应证

1. 经短期内科治疗 (4~6 周) 无效或愈合后又复发。
2. 年龄超过 45 岁。
3. 溃疡较大 (直径 2.5cm 以上) 或高位溃疡。
4. 不能排除或已证实有恶变。
5. 已往有一次大出血或穿孔者。

(十二) 十二指肠溃疡外科治疗的适应证

1. 病史多年, 发作频繁, 疼痛加重, 至少经一个疗程内科严格治疗, 症状无减轻, 或不能制止复发, 不能正常工作生活。
2. 溃疡较大, 球部变形严重, 穿透性溃疡或球后溃疡 (容易出血)。
3. 过去有穿孔史或反复多次大出血, 而溃疡仍呈活动性。
4. 有瘢痕性幽门梗阻者 (绝对适应证)

(十三) 急性穿孔的诊断, 治疗, 手术指征

1. 诊断: 90% DU 穿孔发生在球部前壁, 而后部更容易引起大出血。

(1) 病史上多有溃疡病史。穿孔前溃疡症状加剧。突然出现上腹剧痛, 呈刀割样。迅速波及全腹。

(2) 体检可有轻度休克表现。病人平卧, 不能翻动。腹肌紧张, 甚至如板硬, 全腹压痛、反跳痛, 仍以上腹部最明显。肝浊音界缩小或消失 (最有价值体征)。肠鸣消失。

(3) 站立位腹部 X 线检查: 70% 病人有隔下游离气体, 首选检查

2. 急性穿孔治疗原则: 轻保, 重补, 不轻不重胃大切。
急性穿孔选手术治疗是没有错的, 最理想的手术是胃大部切除术。
如腹腔抽出较多液体, 考虑为穿孔破损很大, 尽早手术。

(十三) 瘢痕性幽门梗阻的临床表现, 诊断, 治疗

1. 临床表现: 突出症状是呕吐, 常定时发生在下午或晚间, 呕吐量大, 可达 1000~2000ml, 呕吐物多为宿食, 不含胆汁, 呕吐后患者自觉胃部舒适。查体可见上腹部膨隆, 有时有胃蠕动波, 可闻“振水音”, 梗阻严重者可出现脱水征及严重营养不良。低血钾、低氯碱中毒。钡餐检查显示: 24 小时后仍有钡剂存留。

2. 诊断: 首选胃镜+体征 (别被下面的 X 线钡餐检查迷惑了)
长期溃疡病史和典型胃潴留呕吐征, 结合 X 线钡餐检查, 可作出明确诊断。

3. 治疗: 瘢痕性幽门梗阻是手术的绝对适应证。治疗的目的是解除梗阻、使食物和胃液进入小肠, 从而改善营养和纠正水、电解质的紊乱。

七、胃癌

(一) 胃癌的病因

1. 地域环境及饮食生活因素
2. 幽门螺杆菌感染 是引发胃癌主要因素之一, 我国胃癌高发区成人 HP 感染率在 60% 以上。还有慢性胃炎和消化性溃疡的致病菌也是 HP。
3. 癌前病变 (胃息肉、慢性萎缩性胃炎、胃部分切除后的残胃)
4. 遗传和基因

(二) 病理分型:

1. 早期胃癌: 仅限于粘膜层和粘膜下层, 无论粘膜大小和有淋巴结转移无关。<10mm 小胃癌 <5mm 微小胃癌。
- 一点癌: 胃镜粘膜活检可以看的见癌, 切除后的胃标准虽经全粘膜取材未见癌组织。属于微小胃癌。

2.中晚期胃癌 (进展期):

中期胃癌: 癌组织超出黏膜下层侵入胃壁肌层。

晚期胃癌: 病变达浆膜下层或超出浆膜向外浸润至邻近脏器, 或有转移。

皮革胃: 胃癌累及全胃致胃腔缩, 胃壁僵硬如革囊状。属于中晚期胃癌。

Borrmann 分型: I型:结节型; II型: 溃疡局限型; III型:溃疡浸润型; IV型: 弥漫浸润型。

(三) 临床表现与诊断

- 1、胃癌好发于胃窦部小弯侧 (50%) 这个部位还好发胃溃疡和穿孔。其次为贲门。
- 2、淋巴转移: 为主要途径, 最容易经胸导管向左锁骨上淋巴结转移。
- 3、种植转移: 只有胃癌才会发生这种转移, 种植于卵巢, 称为库肯博瘤 (Krukenberg 瘤); 也可在直肠周围形成一明显的结节状板样肿块 (Blumer' s shelf)
- 4、提高治愈率的关键: 早期发现, 早期治疗。(而不是手术)
- 5、胃癌的临床诊断:

早期胃癌: 没有临床表现。

中晚期胃癌: 中老年+上腹不适+消瘦+呕血便血=胃癌

6、中老年人+便血+消瘦-----消化系统恶变。

中老年人+尿血+消瘦-----肾癌或者膀胱癌恶变。

7、诊断: 胃癌的检查方法: 1) X线钡餐检查 (首选) 2) 纤维胃镜加组织活检 (用于早期并确诊), 因为早期胃癌临床表现不明显, 这能活检。 3) 胃液细胞学检查 (也可以作为确诊)

(三) 治疗 手术

1.胃癌根治术: 早期胃癌治疗根本 (首选) 方法。一般范围为距离肿瘤边缘 6-8cm 行胃全切或大部切除, 切除大小网膜和所属淋巴结, 重建消化道。
胃近端大部切除术及全胃切除均应切除食管下端即距离贲门 3-4cm
胃远端大部切除术, 全胃切除均应切除十二指肠第一段即距离幽门 3-4cm
全胃切除术。上述的三种手术均必须将小网膜, 大网膜连同结肠系膜前夜, 胰腺被摸一并整块切除。

2.胃癌扩大根治术: 在胃癌根治术的基础上, 同时切除胰体、胰尾及脾。用于中晚期胃癌。但在肝, 腹膜, 肠系膜广泛转移时不能行根治手术。

3.联合脏器切除术: 在有肝、结肠等邻近脏器浸润时可行联合脏器切除术。

4.姑息性手术: 早期胃癌原则上不需要化疗。因为早期浸润的部位比较浅。

注意: U波: 低钾。 不规则龛影--恶变, 胃癌。 长期腹泻--酸中毒。

第二节 肝脏疾病

一、肝硬化

肝硬化是以肝组织弥漫性纤维化、假小叶 (肝硬化的特异性标志) 和再生结节形成为特征的慢性肝病。临床上有多系统受累, 以肝功能损害和门静脉高压为主要表现。

(一) 病因和发病机制

1.病因 在我国病毒性肝炎是肝硬化形成的最常见的病因, 主要为乙型或丙型肝炎。在西方国家, 酒精中毒所致的肝硬化更常见。歌诀: 外国人爱喝酒, 中国人乙肝多。 其他还有胆汁淤积, 循环障碍, 工业毒物或药物, 铜、铁等代谢障碍, 营养障碍, 免疫紊乱, 以及原因不明的隐匿性肝硬化

2.发病机制: 主要是假小叶的形成机制。在肝硬化形成的过程中肝细胞没有恶变, 只是变性坏死。

总结为以下几点:

- (1) 肝细胞变性坏死、肝小叶纤维支架塌陷;
- (2) 残存肝细胞不沿原支架排列再生, 形成不规则结节状肝细胞团 (再生结节);
- (3) 汇管区和肝包膜有大量结缔组织增生及纤维化, 导致正常肝小叶结构破坏和假小叶形成;
- (4) 肝内血循环紊乱, 导致门脉高压症形成。

假小叶在形成过程中没有恶变。

(二) 病理 (组织学): 正常肝小叶结构消失或破坏, 全被假小叶所取代。

- (1) 小结节性肝硬化: 最常见, 结节大小相仿, 不超过 1cm;
- (2) 大结节性肝硬化: 结节粗大不均, 多由大片肝坏死引起;
- (3) 大小结节混合性肝硬化;
- (4) 再生结节不明显性肝硬化。

(三) 临床表现

1.代偿期: 症状较轻, 缺乏特异性。

2.失代偿期

(1) 肝功能减退

- 1) 全身情况较差: 有肝病面容、消瘦乏力、皮肤干枯、面色黧黑、夜盲(缺乏维生素 A 所致)。
- 2) 消化道症状明显: 可伴有黄疸, 有腹胀、恶心、呕吐, 进食脂肪和蛋白质后易引起腹泻;
- 3) 出血倾向和贫血: 出血倾向的原因可能与毛细血管脆性增加、维生素 K 缺乏、凝血因子合成障碍、血小板质和量异常(脾功能亢进)等因素有关。常有鼻出血, 牙龈出血, 皮肤紫癜和胃肠出血等倾向。
- 4) 内分泌紊乱: 因肝对雌激素及醛固酮灭活作用减弱导致, 雄激素减少, 男性有性欲减退、睾丸萎缩、毛发脱落及乳房发育症, 女性有月经失调、闭经、不孕等, 可出现蜘蛛痣(雌激素灭活减弱)和肝掌(在手掌大鱼际, 小鱼际和指端腹测部位有红斑); 蜘蛛痣---主要发生于上腔静脉引流区域比如面部, 肩部, 上胸部。

初(出血, 贫血)夜(夜盲)治(蜘蛛痣)黄(黄疸)小姐(雌激素)多。

- 2) 门脉高压症: 大(脾肿大)水(腹水)成(侧支循环的形成)。

“成”最特异。只有肝硬化有这个特点。

- 1) 脾肿大: 晚期常伴有脾功能亢进, 全血减少; 白细胞减少由于脾大。
- 2) 侧支循环的建立和开放: 分别是: 食管与胃底静脉曲张(最核心的)、腹壁静脉曲张以及痔静脉曲张; 食管和胃底静脉曲张是肝硬化特征性表现。肝炎、肝硬化等肝脏本身病变。腹壁静脉曲张的特点是曲张静脉以脐为中心, 脐上的血流向上、脐下的血流向下, 脐周静脉明显曲张者, 外观呈水母头状。由下腔静脉阻塞引起的腹壁曲张静脉血流方向, 无论是脐上还是脐下均向上, 曲张静脉多分布在侧腹壁。

可以简单点记: 脐上向上, 脐下向下(上上下下) 门静脉高压或门静脉阻塞; 都向下→上腔静脉阻塞; 都向上→下腔静脉阻塞。

- 3) 腹水: 是肝硬化失代偿期最突出的表现。形成的因素有主前 4 个

1. 门静脉压力增高(最主要的原因); 超过 2.9kPa (300mmH₂O), 腹腔内血管床静水压增高

2. 低蛋白血症: 白蛋白 < 30g / L 时, 血浆胶体渗透压降低, 致血浆外渗,

3. 肝淋巴液生成过多: 超过胸导管的引流能力, 淋巴液自肝包膜和肝门淋巴管渗至腹腔;

4. 继发性醛固酮和抗利尿激素增多, 有效循环血量不足。肝脏对雌激素灭活减少引起醛固酮增多。为继发性醛固酮增多。

5. 抗利尿剂激素分泌增多。致水的重吸收。

6. 有效循环血量不足。

出现移动性浊音, 腹水至少要 1000ML

(四) 并发症

1. 上消化道出血: 为最常见的并发症。多突然大量呕血或黑便, 易导致失血性休克。诱发肝性脑病, 死亡率很高。出血病因包括食管胃底静脉曲张破裂、急性胃黏膜病变、消化性溃疡。

2. 肝性脑病: 最严重的并发症也是最常见的死亡原因。

3. 感染: 主要是自发性腹膜炎, 多为 G⁻ 杆菌感染, 表现为腹痛、腹胀、腹水迅速增长或持续不退, 可有程度不等的腹膜炎体征。一个肝硬化的病人出现了腹膜刺激征, 那就是自发性腹膜炎。

4. 功能性肾衰竭(肝肾综合征): 临床特征表现: “三低一高” 既少尿或无尿, 低尿钠, 稀释性低血钠和氮质血症。肾脏本身无重要的病理改变, 故为功能性肾衰竭。

发病机制: 肝硬化大量腹水等因素使机体有效循环血量不足, 导致肾皮质血流量和肾小球滤过率持续降低。(肝硬化的病人出现了少尿或无尿)

5. 原发性肝癌: 短期出现肝脏迅速增大, 持续肝区疼痛, 腹水检查为血性。

6. 电解质和酸碱平衡紊乱。(主要是低钾低氯性碱中毒)

(五) 辅助检查

1. 血常规 脾亢时白细胞和血小板减少。

2. 尿常规 胆红素和尿胆原增加。

3. 肝功能试验: 代偿期大多正常或轻度异常; 失代偿期则多有较全面的损害; 重症者(失代偿期)血清胆红素增高较明显。转氨酶活性可有轻、中度升高, 并以 ALT 增高为明显。

肝细胞严重坏死时, AST 活力常高于 ALT。胆固醇酯也经常低于正常(也是特异的表现)。白蛋白降低、球蛋白升高, 白蛋白 / 球蛋白倒置。

肝脏纤维组织增生的指标: 血清 III 型前胶原肽、透明质酸、板层素浓度明显增高。

歌诀: 穿了三层还透明

4. 免疫学检查: 体液功能中 IGG 和 IGA 水平都增高。以 IGG 增高最显著。细胞免疫功能低下, CD3, CD4 和 CD8 均降低。

5. 腹水检查 一般为漏出液。

如果出现自发性腹膜炎了, 腹水就是介于渗出与漏出液之间。李凡它试验是阳性的。白细

胞 500 以上。怀疑有自发性腹膜炎,需做腹水细菌培养。

如果并发结核性时以淋巴细胞为主。腹水呈血性者应该人高度怀疑癌变。

6.食管钡餐: 食管静脉曲张,可表现为虫蚀样或蚯蚓状(串珠样)充盈缺损;

胃底静脉曲张表现为菊花样充盈缺损;

7.肝穿刺活组织检查: 发现假小叶形成就可确诊为肝硬化。

(六) 诊断与鉴别诊断

(1) 病毒性肝炎、长期饮酒、血吸虫病等相关病史。

(2) 出现肝功能损害和门脉高压症的临床表现。

(3) 肝脏质地硬, 表面有结节感, 脾大, 腹水征阳性。

(4) 转氨酶活性增加, 白蛋白/球蛋白倒置, 凝血功能障碍。

(5) 肝活组织检查见到假小叶形成, 金标准。

肝硬化及其并发症的腹水比较

并发症	腹水常规	细胞分类特点	进一步检查
无并发症	漏出液性质	WBC < 100 × 10 ⁶ /L	
自发性腹膜炎	漏出液与渗出液之间或渗出液改变	WBC > 500 × 10 ⁶ /L, 以中性升高为主	腹水培养
结核性腹膜炎	渗出液改变	白细胞增多, 以淋巴增加为主	腹水 ADA、抗酸杆菌检测
原发性腹膜炎	可呈渗出液改变	常以红细胞为主	细胞学检查

(三) 治疗

1、一般治疗:

休息, 饮食以高热量, 高蛋白和维生素丰富的食物为宜。要注意, 肝功能有明显损害, 或出现肝性脑病先兆时, 应限制或禁食蛋白质(因为可诱发肝性脑病)。

肝硬化病人选择: 高蛋白。

肝癌病人选择: (不知道有答案后补填)

肝性脑病的病人选择: 禁蛋白。

2、药物治疗: 以少用药, 用必要药为原则。抗纤维治疗比较重要的意义, 可以用秋水仙碱。

3、腹水的治疗

(1) 限制钠、水的摄入: 每日钠盐摄入量在 500~800mg (氯化钠 1.2-2.0 克), 进水量控制在 1000ml / d 左右; 低钠血症者限制在 500ml / d 以内。

(2) 增加钠水的排出。

1) 利尿剂: 首选螺内酯(抗醛固酮作用), 无效时可加用呋塞米。

理想的利尿效果: 每天体重减轻 0.3-0.5kg (无水肿者) 或 0.8-1.0kg (有下肢水肿者)。利尿剂过大或者速度过快可诱发肝性脑病和肝肾综合征。

2) 导泻: 20%甘露醇。

3) 抽腹水加输注清蛋白: 可以治疗难治性腹水(一般不主张单纯抽腹水)也不能一次性抽光, 每周 3 次, 每次 4000-6000ml。

(3) 提高血浆胶体渗透压: 每周定期少量, 多次静脉输注鲜血或清蛋白。

(4) 腹水浓缩回输: 治疗难治性腹水的较好方法。禁忌症: 感染性腹水。

(5) 腹腔-颈静脉引流: 有自发性腹膜炎(腹水感染)或癌性腹水不能用。

(6) 减少肝淋巴液漏出。用外科手术

4、门静脉高压, 主要是胸导管境内静脉吻合术。

5、并发症的治疗

(1) 上消化道出血: 首选(生长抑素), 其次(三腔两囊管压迫止血)。包括禁食、静卧、加强监护、迅速补充有效血容量(静脉输液、输血);

冠心病禁用血管加压素。

(2) 自发性腹膜炎, 加强支持治疗和抗生素应用, 先 2-3 种联合应用, 等细菌培养出来了后再调整。

(3) 肝性脑病

(4) 功能性肾衰: ①迅速控制上消化道出血、感染等诱发因素; ②控制输液量, 纠正水电解质失衡; ③输入白蛋白或腹水回输; ④血管活性药物如八肽加压素、多巴胺, 以改善肾血流量。

6.肝移植: 费用高, 不靠谱。

二、门静脉高压症

肝脏的血流供应组成: 肝动脉 (25%) 和门静脉 (75%)。

门静脉高压症指具有脾大, 脾功能亢进, 食管胃底静脉曲张和呕血, 腹水等疾病的疾病。

(一) 病因和发病机制

- 1、门脉的血流受到阻碍, 血液淤滞时, 则引起门脉系的压力增高。
- 2、三大临床表: (1) 脾大, 全血细胞减少; (2) 侧支身循环建立, 主要食管胃底静脉曲张; (3) 腹水。
- 3、引起门脉高压的主要原因是肝硬化。
- 4、门脉高压症分为肝前型, 肝内型 (在我国最常见, 95%以上), 肝后型
- 5、门静脉的主干是由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成;
- 6、脾静脉占门静脉血流的 20%;
- 7、肝脏的血流供应有: 主要来自于门静脉占 75%, 肝动脉 25%。
- 8、肝脏有两个管道系统: Glissom 系统 (格里森系统) 和肝静脉系统。Glissom 纤维鞘里包裹的管道有门静脉, 肝动脉, 肝胆管, 这三者走行都是一致的。

歌诀: 母 (M) 鸡 (J) 感 (G) 动 (D) 郭 (G) 德 (D) 纲 (G)

正常门静脉压力在 1.27—2.3kPa (13--24cmH₂O) 如果压力 >2.94kPa (30cmH₂O), 则门静脉高压诊断明确

(二) 肝硬化时肝门静脉系统主要侧支循环:

- ① 胃底、食管下段交通支: 最主要的。
- ② 直肠下端、肛管交通支
- ③ 前腹壁交通支。
- ④ 腹膜后交通支

(三) 临床表现

主要是脾肿大、脾功能亢进, 呕血、侧支循环形成、腹水和一些非特异性全身症状, 严重时上消化道大出血、肝性脑病等。

1. 脾大、脾功能亢进

临床上可见到血细胞减少, 最常见的是白细胞和血小板减少, 称为脾亢。

2. 交通支扩张

食管胃底曲张静脉破裂大出血是门静脉高压最危险的并发症。

3. 腹水

主要原因是肝硬化后肝功能减退, 血浆白蛋白的合成障碍, 造成低蛋白血症, 引起血浆胶体渗透压降低, 液体漏入腹腔形成腹水。另外, 肝功能不全时, 体内醛固酮增多, 而引起钠、水潴留。此外, 门静脉压力升高, 使门静脉毛细血管床的滤过压增加, 使肝内淋巴液的容量增加, 以致大量淋巴液自肝表面漏入腹腔。

(四) 诊断 (略)

(五) 外科治疗: 目的防止出血和胃底食管静脉曲张。

内科治疗: 一般用药, 用生长抑素。内镜下用药首选, 对食管静脉曲张作用好, 但是对胃底的静脉曲张无效。用药无效后用三腔两囊管。

主要是手术治疗, 分两类: 分流术和断流术 (即脾切除); 主要选择断流术中的贲门周围血管离断术。

① 分流术: 通过分流来降低门静脉压力, 是将脾静脉的血分流到左肾静脉。

② 断流术: 阻断奇静脉间的反常血流

1. 分流术

(1) 脾肾静脉分流术; (2) 门腔静脉分流术; (3) 脾腔静脉分流术; (4) 肠系膜上静脉、下腔静脉分流术; (5) 经颈内静脉肝内门体分流术

禁忌症: 大量腹水和脾静脉口径较小。

分流术利弊: 预防和治疗复发性上消化道出血的效果是肯定的; 容易导至肝性脑病。因为肝脏的解毒作用没有了。特别是门腔静脉分流术。

2. 断流术: 门脉高压手术治疗的首选。

以贲门周围血管离断术最为有效。治疗门静脉高压手术的最好办法。答案里有它就选它。贲门周围血管可分成 4 组: 冠状静脉、胃短静脉、胃后静脉、左膈下静脉。歌诀: 该 (冠) 当 (短) 何 (后) 罪 (左)

离断了贲门周围血管后, 门脉压增高, 使入肝门脉血流增加, 有利于肝细胞的再生和肝功能的改善。贲门周围血管离断术是一种针对胃脾区, 特别是胃左静脉高压的手术, 目的性强, 止血作用即刻而确切。

手术唯一的目的是来治疗和预防出血的。如果食管静脉曲张但未破裂, 则不需要急诊手术。

断流术的评价: 各种断流术, 除了脾切除术本身可能因为减少了脾静脉血的回流对降低门静脉压力有力之外, 都是通过阻断门静脉系统于胃底, 食管静脉曲张间反复的血流联系, 降低曲张静脉的压力来治疗和预防出血的。若食管静脉曲张但未破裂出血的不需要急诊手术。

注意:



1. 肝蒂组成: 总管, 动脉, 肝神经, 淋巴管。
2. 食管静脉曲张破裂出血为鲜血。

三、肝性脑病

(一)病因与发病机制

肝性脑病是严重肝病引起的、以代谢紊乱为基础的、中枢神经系统功能失调的综合病征。(就是由肝的问题引起的脑子出毛病)其主要临床表现是意识障碍、行为失常和昏迷。大部分(占70%)肝性脑病是由各型肝硬化引起(肝炎后肝硬化最多见),以及门体分流手术,小部分脑病见于重症肝炎、急性肝功能衰竭及原发性肝癌等。

1、氨中毒学说: 氨代谢紊乱引起的氨中毒。

氨在肠道主要是非离子型氨(NH₃)存在的,游离的NH₃有毒性,且能透过血脑屏障;铵根离子无毒,两者可以相互转换,如果肠道的PH>6时,则游离的NH₃进入血液,透过血脑屏障引起肝性脑病,所以保持肠道的酸性环境很重要。

肝硬化的病人一定防止低钾性碱中毒。比如不能用肥皂水灌肠,因为肥皂水显碱性,变成游离的氨进入血脑屏障形成肝性脑病,可以用乳果糖灌肠,因为它呈酸性。影响氨中毒的因素:

- 1) 低钾性碱中毒;
- 2) 摄入过多含氮物质(所以绝对禁高蛋白饮食)或上消化道出血(这也是肝硬化病人担心消化道出血的原因,担心肝性脑病发生);
- 3) 低血容量与缺氧;
- 4) 便秘;
- 5) 感染;
- 6) 低血糖;
- 7) 镇静药、安眠药可直接抑制大脑和呼吸中枢,造成缺氧。手术和麻醉增加肝,脑,肾的功能负担。

氨对大脑的毒性作用是干扰脑的能量代谢!

甲基硫醇及其衍变的二甲基亚砷。

2、假性神经递质学说: 假神经递质(β -羟酪胺和苯乙醇胺)被脑细胞摄取并取代了突触中的正常递质(去甲肾上腺素)时,则发生神经传导障碍。

3、氨基酸代谢不平衡学说: 肝硬化者血浆中芳香氨基酸增多了,而支链氨基酸减少了,出现不平衡,所以对肝性脑病的病人要补支链氨基酸。

肝性脑病好的少了(支链氨基酸减少了),坏的多多了(芳香氨基酸增多了)

(二)临床表现

- 1.一期(前驱期): 轻度性格改变和行为失常(最早出现的症状),可有扑翼样震颤(特异性的症状),亦称为肝震颤。
- 2.二期(昏迷前期): 以意识错乱、睡眠障碍、行为失常为主,扑翼样震颤存在,脑电图有特征性异常。
- 3.三期(昏睡期): 以昏睡和精神错乱为主,但可以唤醒,醒时尚可应答问话,但常有神志不清和幻觉,各种神经体征持续或加重,大部分时间呈昏睡状态,扑翼样震颤可引出,脑电图有异常波形。
- 4.四期(昏迷期): 神志完全丧失,不能唤醒。浅昏迷时腱反射和肌张力仍亢进,扑翼样震颤无法引出,脑电图明显异常。

(三)实验室和其他检查

- 1、血氨: 正常人空腹静脉血氨40-70ug/dl;
- 2、脑电图检查: 最主要的诊断,且有一定的预后意义。典型改变为节律变慢,出现普遍性每秒4-7次(昏迷前期)的 δ 波或者三相波。昏迷期: 小于4次/秒。

(四)诊断与鉴别诊断

主要依据:(1)有严重肝病和(或)广泛门体侧支循环;(2)精神紊乱、昏睡或昏迷;(3)肝性脑病的诱因;(4)明显肝功能损害或血氨增高;

出现扑翼样震颤和典型的脑电图改变有重要的诊断价值。主要记住这两个。

(五)治疗

- 1、消除诱因
- 2、减少肠内毒物的生成和吸收。
 - (1)开始数日内内**禁食蛋白质**。
 - (2)灌肠或导泻: 清除肠内积食或积血,口服或鼻饲25%硫酸镁30~60ml导泻,灌肠禁用碱性肥皂水,而用生理盐水或弱酸性溶液(例如稀醋酸液)灌肠,用乳果糖灌肠作为首先治疗特别有用。保持肠道呈酸性环境。禁用肥皂水灌肠。
 - (3)抑制细菌生长: 口服新霉素(注意是口服,不能静脉用药的)乳果糖,口服后在结肠中被细菌分解为乳酸和醋酸,使肠腔呈酸性,从而减少氨的形成和吸收。
- 3、促进氨和假神经递质等有毒物质的代谢清除,纠正氨基酸代谢的紊乱



- (1) 降氨药物: 谷氨酸钾 (适用于血钾低的)、谷氨酸钠 (用于血钠低的)、精氨酸 (用于血PH值高的)。
- (2) 支链氨基酸: 在理论上可以纠正氨基酸的不平衡, 抑制大脑中的假神经递质形成。
- (3) GABA/BZ 复合受体的拮抗药。
- 4、其它治疗。
- 5、尚未证实的探索汉疗: 左旋多巴或者溴隐亭 (补充正常神经递质, 竞争性的排斥假神经递质)。

二、肝脓肿

(一) 肝病因和发病机制

1. 细菌性肝脓肿

全身细菌感染, 特别是腹腔内感染时细菌可侵入肝。

胆道、肝 A、肝 V、淋巴系统及外伤伤口, 是细菌进入肝脏的途径。最主要是胆道。**胆道: 胆道蛔虫, 胆管结石等是引起细菌性肝脓肿的主要原因。**

细菌性肝脓肿的致病菌主要为大肠杆菌和金黄色葡萄球菌 (黄白色脓液), 其次为链球菌、类杆菌属等 **急性感染疾病一般导致寒战高热。**

2. 阿米巴肝脓肿: 是肠道阿米巴感染的并发症

(二) **临床表现** 主要: “红 (看不见), 肿, 热, 痛”

寒颤和高热+肝区疼痛和肿大=肝脓肿

寒战高热: 多为最早的症状、也最常见的症状。

肝区疼痛是由于肝脏肿大, 肝被膜呈急性膨胀, 肝区常出现持续性的钝痛。

乏力, 食欲不振, 恶心呕吐

体征: 肝区压痛和肝大最常见。

(三) 诊断与鉴别诊断

B 超 (首选) 及 CT 检查有决定性诊断价值; 穿刺抽出脓液可确诊。

	细菌性肝脓肿	阿米巴性肝脓肿
症状	病情急骤严重, 全身脓毒血症症状明显, 有寒战, 高热	起病较缓慢, 病程较长, 可有高热, 或不规则发热、盗汗
脓液	多为黄白色脓液, 涂片培养可发现细菌	大多为棕褐色脓液, 无臭味、镜检有时可找到阿米巴滋养体。若无混合感染, 涂片或培养无细菌
诊断性治疗	抗阿米巴药物治疗无效	抗阿米巴药物治疗有好转
脓肿	较小, 常为多发性	较大, 多为单发, 多见于肝右叶

阿米巴性肝脓肿特异性症状棕褐色脓液或者巧克力色。

(四) 治疗

1、抗生素治疗: 肝脓肿致病菌往往为厌氧菌和需氧菌混合感染, 所发需要早期大量应用广谱抗生素。疗程宜长。

2、经皮穿刺脓肿置管引流术。适合单个较大的脓肿。

3、切开引流 适应证为: 1) 胆源性肝脓肿。2) 较大脓肿, 快要破了或已经破了的。3) 位于肝左叶外的脓肿。4) 慢性肝脓肿。

多发性的肝脓肿不适合手术。

阿米巴性肝脓肿的治疗: 首选非手术治疗, 包括抗阿米巴药物 (甲硝唑, 氯喹, 依米), 必要时反复穿刺吸脓及全身治疗。手术治疗。

三、肝癌

(一) 病因及病理

1、原发型肝癌按病理形态分型: 巨块型, 结节型(最常见), 弥漫型。

2、按起源分类: 肝细胞癌 (我国最常见), 胆管细胞癌, 混合型癌

3、按大小分类: 微小肝癌 $\leq 2\text{mm}$; 小肝癌 ($>2\text{cm} \leq 5\text{cm}$); 大肝癌 ($>5\text{cm} \leq 10\text{cm}$); 巨大肝癌 $>10\text{cm}$;

歌诀: “小 2 小 5”, 小 2 指微小肝癌 $<2\text{cm}$ 小 5 指小肝癌 $<5\text{cm}$

4、肝癌转移: 原发性肝癌最主要转移是肝内播散, 方式是属于血行转移。

5、肝癌最常见转移方式: 血行转移, 通过门静脉转移。

肝癌最常见的转移部位: 肝脏本身。

肝癌最常见的肝外转移部位: 肺、骨, 脑及肝脏临近器官如胃, 胰腺等。

肝癌病人突然上腹疼痛表示癌肿破裂。

(二) **临表:** 原发性肝癌早期一般缺乏典型症状, 就诊时一般是晚期了。

1. 肝区疼痛

肝癌的首发症状, 多呈持续性胀痛或钝痛, 出现剧痛(肝表面的癌结节破裂)

2. 肝肿大

进行性肝肿大, 这是个很特异性的表现。(食管癌-进行性的吞咽困难; 胆管癌-进行性的黄疸) 肿大的肝质地坚硬, 凹凸不平, 有大小不等的结节, 边缘钝而不整齐, 常有不同程度的压痛。但是如果癌肿位于膈面, 则主要表现为膈面被抬高而肝下缘可不肿大。

3. 还有临表, 如黄疸, 肝硬化征象, 恶性肿瘤一些全身症状, 转移灶症状等。

(三) 辅助检查。

1、对原因不明肝区疼痛, 消瘦, 进行性肝肿大。就要测定甲胎蛋白 (AFP 是首选, 也是最有意义。) 结合超声显像进行肝癌普查, 是发现早期肝癌的基本措施。在排除其他因素后, 对于高危人群 (肝炎史 5 年以上, 乙型或丙型肝炎病毒标记阳性, 35 岁以上) 进行普查, 对高危人群检测 AFP 并结合超声显像检查 (每年 1-2 次) 是发现早期肝癌的最根本措施, AFP 持续低浓度增高但转氨酶正常, 往往是亚临床期肝癌的最主要表现。在排除活动性肝病, 妊娠, 生殖腺胚胎瘤的情况下, 如 AFP 大于 400ug/L 持续一个月, 或者 AFP 大于 200ug/L 持续 8 周, 则可诊断为原发性肝癌。

2、AFP 首选, 也最有意义。B 超用来高危人群的普查。穿刺活检用来确诊。

对原因不明的肝区疼痛, 消瘦, 进行性肝肿大应及时做详细检查。

(四) 诊断与鉴别诊断

1. 非侵入性的诊断标准

(1) 两种影像学检查都显示有 >2cm 的肝癌特征性占位病变。

(2) 影像学结合 AFP 标准: 一种影像学显示 >2cm 的肝癌特征性占位病变, 同时又有 AFP $\geq 400 \mu\text{g/L}$ (排除妊娠, 生殖系胚胎源性肿瘤, 活动性肝炎及转移性肝癌)

2. 组织学诊断: 影像学不能确诊的 $\leq 2\text{cm}$ 的肝内结节, 用穿刺活检。

(1) AFP 和 ALT 动态曲线平行或同步增高则活动性肝病的可能性大;

(2) AFP 增高, ALT 正常或由高降低, 那么原发性肝癌的可能性大

定性诊断: 血清甲胎蛋白 (a-FP, AFP) 鉴定: 对原发性肝癌的诊断有肯定价值。确定原发性肝癌的方法为病理。

(五) 治疗: 早期手术切除是首先的最有效的方法。

1、首选手术治疗,

(1) 根治性肝切除, 适应征包括:

①单发的微小肝癌. ②单发的小肝癌. ③单发的向肝外生长的大肝癌或巨大肝癌, 表面光滑, 边界较清, 被破坏的肝组织少于 30%。④多发性的肿瘤, 肿瘤结节少于 3 个, 局限在肝的一段或一叶内。

歌诀: 2 小 (微小肝癌和小肝癌) 2 大单 (大肝癌或巨大肝癌; 单发的), 多发小于 3 (结节少于 3 个)。

(2) 姑息性的肝切除: 根治性的手术不能做的, 就用姑息性的肝切除

2、化疗: 肝癌原则上不用全身化疗, 用也用局部的, 因为肝癌病人的耐受性很差, 可以采用经肝动脉做区域或栓塞化疗。

3、放疗: 对于一般情况好, 肝功能尚好, 禁忌症 (肝硬化, 黄疸, 腹水, 脾亢和食管静脉曲张), 肿瘤较局限的可以做放疗。

第三节 胆道疾病

一、解剖

(一) 胆囊与肝外胆管的解剖

1、解剖: 肝外胆道: 肝外左右胆管, 肝总管、胆囊、胆囊管, 胆总管。

2、肝管可能在存在变异, 较常见的为副右肝管, 单独从肝门右侧出肝, 可开口于肝管, 胆囊管或胆总管, 术中容易误伤。

3、胆囊 胆囊分底、体、颈三部分, 颈部呈袋状扩大, 称 Hartmann 袋, 又称胆囊壶腹。胆囊结石常嵌于此袋内。

4、胆囊管大多数在肝总管右侧呈 30° 角与其汇合, 但也有不少变异, 有的与肝总管平行下降一段甚至到达胆总管中下段再汇入。

5、胆总管 肝总管与胆囊管汇合成胆总管, 其长度约 7~9cm, 直径 0.5~0.8cm (超过 1.2cm 为胆总管扩张), 由 4 部分组成:

(1) 十二指肠上段从胆总管起始部到十二指肠球部上缘;

(2) 十二指肠后段在十二指肠球部后方;

(3) 胰腺段在胰头部实质内或背侧沟内;

(4) 十二指肠壁内段位于十二指肠降部内后侧壁中, 斜行, 长 1.5~2cm。

6、血液供应、神经支配: 胆总管的血液供应主要来自胃十二指肠动脉分支。

7、胆囊三角 (Calot 三角), 由胆囊管、肝总管及肝下缘所构成的三角区域, 胆囊动脉和可能存在的副右肝管穿行其间, 术中易引起出血或误伤。

(二) 胆管、胰管与十二指肠汇合部解剖

胆总管在进入十二指肠前, 局部扩张, 形成壶腹, 称 Vater (范特) 壶腹。开口于十二指肠乳头。十二指肠壁内段和壶腹部的外面由一环形平滑肌围绕, 称 Oddi (奥迪) 括约肌, 它能自主舒缩, 对控制胆总管开口和防止十二指肠液的反流起重要作用。

所有胆道疾病我们首选的查全是 B 超!

注意:

1. 阻塞性黄疸不出现尿胆红素阳性。
2. 胆囊疾病有的没有症状, 处理: 观察, 不用处理。
3. 胆绞痛 3 年为慢性。
4. 胆囊结石---梗阻---胆囊炎

二、胆囊结石

(一) 临床表现

1、约 20%~40% 胆囊结石患者可终生无症状, 称为静止性胆囊结石。
2、症状出现与否和结石大小、部位, 是否合并感染、梗阻及胆囊的功能有关, 少数可能消化道症状, 进油腻食物后加重 (诱因)。

只要题目告诉你“进油腻食物后加重”就选胆囊结石和胆囊炎。

3、胆囊结石嵌顿于胆囊壶腹部后, 导致急性胆囊炎, 出现一系列症状。

一个胆囊的病人有临床症状, 则这个结石牵扯到了胆囊壶腹部后

4、胆绞痛是其典型表现, 疼痛位于上腹部或右上腹部, 呈阵发性, 可向右肩部和背部放射, 查体可及右上腹压痛, 部分病人可及肿大的胆囊, Murphy 征阳性是胆囊炎的特异性表现, 单纯的胆结石没有 Murphy 征阳性。题目中出现 Murphy 阳性就是指胆囊炎, 肝区有叩击痛。

题目中有“右肩部放射”考虑胆囊结石和胆囊炎。

题目中有“左肩部放射”考虑冠心病, 心绞痛。

(二) 诊断

1. 病史 反复发作的胆绞痛。
2. 查体 上腹压痛, 可有程度不同的肌紧张。
3. B 超 确诊率 96%, 胆囊造影。(首选)

(三) 胆囊结石的治疗

1、腹腔镜胆囊切除术: 有症状和 (或) 合并糖尿病、胆囊钙化、胆囊无功能及反复发作胰腺炎者首选腹腔镜胆囊切除术。

2、无症状结石一般不需手术, 有下列情况可考虑手术:

- 2 类人: (1) 儿童胆囊结石 (2) 就医不方便的人群
- 2 质地: (1) 胆囊壁增厚 (2) 胆囊钙化或瓷性胆囊
- 3 数值: 结石 $\geq 3\text{cm}$; 有囊腔息肉 $> 1\text{cm}$; 结石 10 年以上。

歌诀: 3 个数值就是: “3110”

3 个合并: 1) 合并需开腹的手术 2) 合并糖尿病 3) 合并心肺功能障碍

3、胆囊切除术时, 有下列情况应同时行胆总管探查术:

- (1) 术前病史、临床表现或影像学证实或高度怀疑胆总管有梗阻
- (2) 术中证实胆总管有病变
- (3) 胆囊结石小, 有可能通过胆囊管进入胆总管。

4、腹腔镜胆囊切除术: 适用于无手术禁忌证的所有胆囊良性疾病。

三、急性胆囊炎

(一) 病因及发病机理

1. 约 90%~95% 的急性胆囊炎发生于胆囊结石病人。当结石引起胆囊管梗阻时, 胆汁淤积, 细菌繁殖发生感染而致胆囊炎。

2. 仅约 5%~10% 为非结石性胆囊炎, 是由于胆囊血运障碍、继发胆汁积存合并感染或致病菌自血循环肠道逆行入侵传播引起。

3. 急性胆囊炎发作后, 可从单纯性炎症进展至化脓性炎症, 甚至形成胆囊积脓、坏死、穿孔, 导致弥漫性腹膜炎, 或引起胆源性肝脓肿或膈下脓肿。

急性胆囊炎最严重的并发症就是穿孔坏疽。

(二) 临床表现和诊断

1. 急性发作典型过程表现为突发右上腹阵发性绞痛, 常在饱餐、进油腻食物后, 或在夜间发作。疼痛常放射至右肩部、肩胛部和背部。伴恶心、呕吐、厌食等。

2. 体征: Murphy 征阳性, 特异。

(三) 急性胆囊炎的治疗

1、主要是手术。指征有: 药物治疗无效, 症状加重, 可能发生穿孔者等。

2、手术方法: 腹腔镜胆囊切除术 (首选), 开腹胆囊切除术, 胆囊造瘘术。

3、急性胆囊炎急诊手术适应证: 发病在 48-72 小时内; 经非手术治疗无效且病情恶化者;

有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。

药物治疗无效（反复发作为提示用药无效）；可能穿孔；症状加重；

四、肝外胆管结石

（一）临床表现

Charcot（夏科）三联症，即腹痛、寒战高热和黄疸（要注意顺序，先痛，再寒战高热，最后才黄疸）

- 1.腹痛 发生在剑突下及右上腹部，多为绞痛，呈阵发性发作，或持续性疼痛阵发性加剧，可向右肩背部放射，常伴恶心、呕吐。
- 2.寒战高热:胆管梗阻继发感染后，胆管内压升高，感染循胆管逆行扩散，细菌及毒素经毛细胆管入肝窦至肝静脉，再进入体循环引起全身性感染。
- 3.黄疸:胆管梗阻后即可出现黄疸，其轻重程度，发生和持续时间取决于胆管梗阻的程度，是否并发感染，有无胆囊等因素。

（二）治疗

常用手术方法:胆总管切开取石加T管引流术。术后造影后拔除T管的时间最短为术后14，造影后结石有残留保持T管6周以上。

五、急性梗阻性化脓性胆管炎（AOSC）

（一）病因: 最常见胆管结石。

（二）临表: 夏科三联症基础上+休克，中枢神经系统受抑制的表现，就是Reynolds（雷洛）五联征。AOSC主要看雷洛五联征。

如不具备典型五联症者，体温持续在39度以上，脉搏大于120次/分，白细胞大于 20×10^9 /升，血小板降低应考虑aosc

（三）治疗

1、原则是**紧急手术解除胆道梗阻并引流，及早而有效地降低胆管内压力。**很重要！一定要先解除梗阻！！

常用方法是：**胆囊切除术。胆总管切开减压T管引流。**

术后造影后拔除T管的时间最短为术后14。

2、然后再恢复血容量，改善和保证组织器官的良好灌流和氧供：包括纠正休克，使用肾上腺皮质激素，维生素，必要时使用血管活性药物；改善通气功能，纠正低氧血症等，以改善和维持各主要脏器功能。

大肠杆菌是继发性腹膜炎的致病菌。

阑尾炎疼痛在右下腹。

胰腺炎疼痛腰背部放射。胆囊炎一般有黄疸。

六、胆管癌

典型临表：**进行性加重的黄疸，伴有上腹部胀痛。**及恶心、呕吐、体重减轻、肝肿大。**诊断首选B超。**手术治疗。

七、胆道蛔虫

钻顶样的剧烈疼痛(特异性)，疼痛可突然缓解，间歇期像正常人。一般不采取胆囊切除术治疗。很少出现黄疸。

确诊：大便找虫卵。

胆道疾病疼痛：肝外胆管结石持续性疼痛，阵发性加剧。

肝内胆管结石持续的闷胀痛。

胆道蛔虫钻顶样的剧烈疼痛。

第四节 胰腺疾病

一、急性胰腺炎

急性胰腺炎是指胰腺及其周围组织被胰酶自身消化的化学性炎症。

分为急性水肿性型和出血坏死型两种。前者多见，占90%

（一）病因和发病机制

1、在我国，引起急性胰腺炎的病因主要是：**胆道疾病**；称为胆源性胰腺炎。在**外国，主要是酒精。**

2、胆道疾病，50%以上的急性胰腺炎由胆道结石，炎症或胆道蛔虫引起，尤其以胆石症为最多见，称胆源3、引起急性胰腺炎的药物：硫唑嘌呤，肾上腺糖皮质激素，噻嗪类利尿剂，四环素，磺胺等。可促进胰液分泌和粘稠度增加，也可能损伤胰腺组织。

歌诀：留（硫唑嘌呤）神（肾上腺糖皮质）秦（噻嗪类利尿剂）始（四环素）皇（磺胺）

4、胰腺各种消化酶原，首选被激活的是胰蛋白酶原。其中起主要作用的有磷脂酶A、弹性蛋白酶和激肽酶等。

①磷脂酶A——胰腺组织坏死与溶血。

②弹力蛋白酶——胰腺出血和血栓形成。

③激肽酶——微循环障碍、休克及剧烈的内脏疼痛。

- ④脂肪酶参与胰腺及周围脂肪坏死和液化过程。
- ⑤侵入十二指肠后在肠激酶作用下形成胰蛋白酶。

(二) 病理改变

1. 水肿型: 胰腺肿大, 间质水肿、充血和炎性细胞浸润。用药, 不必手术。
2. 出血坏死型: 胰腺肿大变硬、腺泡及脂肪组织坏死、血管出血坏死。主要特点就是血管出血坏死。胰腺坏死的组织与钙结合, 成为**钙皂斑**, 对于**病程比较长(3-4周)**的可并发**脓肿, 假性囊肿和瘘管形成**。

题中出现“钙皂斑”表明出血坏死性胰腺炎。

(三) 临床表现

1. 症状: **腹痛是本病的主要表现**, 急性发作常在胆石症发作后不久, 大量饮酒或暴饮暴食后发病。腹痛常位于上腹中部, 亦可偏左或偏右。疼痛多呈剧烈持续性钝痛, 刀割, 钻痛或绞痛。可向腰背部呈带状放射, 取弯腰体位可减轻(这个很重要)。一个腹痛的病人, 疼痛向腰背部(或者后背部)呈带状放射, 取弯腰体位可减轻, 那么他就是胰腺炎了! 呕吐后腹痛不能缓解(也有意义)

题目中有“向腰背部放射”可诊断为急性胰腺炎。

典型临表: 腹痛, 并向腰背部放射。

2. 体征: 少数患者可见肋腹皮肤呈灰紫色斑(Grey-Turner征)或脐周皮肤青紫(Cullen征), 就可以诊断为出血坏死型胰腺炎, 它们也是出血坏死型胰腺炎和水肿型胰腺炎的一个鉴别点, 具有特异性。

只要是青年人酗酒或者暴饮暴食引起的腹痛可诊断为急性胰腺炎。

油腻食物引起的腹痛为胆结石或者胆囊炎。

(四) 并发症

- 1、全身包括:

成人呼吸窘迫综合征、急性肾功能衰竭、心律失常或心力衰竭、消化道出血、胰性脑病、败血症、糖尿病。

- 2、局部并发症:

①胰腺脓肿: 出血坏死型胰腺炎起病 2~3 周后, 因胰腺及胰周坏死继发感染而形成脓肿, 此时**高热、肿痛、出现上腹肿块和中毒症状**。

②假性囊肿: **没有高热**, 病后 3-4 周, 急性胰腺炎时, 胰腺周围的渗液被纤维组织包裹而成。
并发症: **胰性症状+少尿—胰性肾病 胰性症状+昏迷—胰性脑病**

(五) 辅助检查

胰腺炎首选血清淀粉酶。影像学首选 B 超, 确诊增强 CT。

- (1) 血清淀粉酶超过 300U (Somogyi 法) 即可确诊为本病, 在起病后 8 小时开始升高, 24-48 小时开始下降。持续 3~5 天。

记忆: 我的阿姨小梅(血清淀粉酶)八点(8小时)开始发烧, 1-2天(24-48小时)才能退烧, 3-5天(3~5天)不能上班。

淀粉酶高低不一定反映病情轻重, 不成正比, 有的重病淀粉酶低于正常。出血坏死型胰腺炎淀粉酶值可正常或低于正常。其他急腹症如消化性溃疡穿孔、胆石症、胆囊炎、肠梗阻等都可有血清淀粉酶升高, 但一般不超过 500U。尿淀粉酶升高较晚, 发病 12~24 小时开始升高, 持续 1~2 周。胰源性胸水和腹水中的淀粉酶值亦明显增高。

记: 半天 1 天(病 12~24 小时)尿(尿淀粉酶)一次, 尿一次顶 1-2 周(持续 1~2 周)

- (2) 血清脂肪酶测定: 在病后 24~72 小时开始上升, 持续 7~10 天, 对发病后就诊较晚的急性胰腺炎病人有诊断价值。起病后一个星期后来就诊查血清脂肪酶。

- (3) 血钙: 血钙减低约见于 25% 的急性胰腺炎, 如低于 1.75mmol/L 则为预后不良征兆。血钙减低对于出血坏死型胰腺炎有很重要诊断意义, 出血坏死型胰腺炎诊断用血钙, 不是血清淀粉酶。

(六) 诊断与鉴别诊断

关键是在发病 48 或 72 小时监测病情和实验室检查的变化, 综合评判。

1. 血清淀粉酶测定 8 小时开始升高, 24-48 小时达高峰, 2-5 天后恢复正常, 血清淀粉酶高于 128Winslow 单位(正常值 8-16)或大于 500Somogyi 单位(40-80)就说明是本病了。淀粉酶高低与病情的轻重不一定成正比。

2. 腹腔穿刺, 重症胰腺炎时穿刺液常呈血性。穿刺液的淀粉酶增高, 高于血清水平, 说明胰腺炎很严重。

区别轻症与重症胰腺炎十分重要, 因两者的临床预后截然不同。有以下表现应当按重症胰腺炎处置: ①临床症状: 烦躁不安、四肢厥冷、皮肤呈斑点状等休克症状;

②体征: 腹肌强直、腹膜刺激征, Grey-Turner 征或 Cullen 征;

③实验室检查: 血钙显著下降 2mmol/L 以下, 血糖>11.2mmol/L(无糖尿病史), 血尿淀粉酶突然下降;

④腹腔诊断性穿刺有高淀粉酶活性的腹水。

3. 影像学检查。首选 B 超

(1) 腹部 B 超应作为常规影像学检查的初筛检查。

(2) 增强 CT 是敏感的确证胰腺炎的方法。增强 CT 是诊断胰腺坏死的最佳检查方法。

首选是 B 超。

(七) 内科治疗

一般原则: 减少胰腺分泌, 保证胰腺充分休息; 加强一般支持治疗; 解痉止痛; 预防, 治疗感染; 监测病情变化, 防治并发症。

1. 监护重症病人。

2. 维持水、电解质平衡, 防止休克。

3. 抑制或减少胰液和胰酶分泌禁食和胃肠减压, 选用生长抑素, 抗胆碱能药, 胰高糖素。

4. 解痉镇痛。选用阿托品、普鲁卡因。前提是诊断明确。痛得很厉害的可用杜冷丁, 但不能用吗啡, 因为吗啡可以引起奥迪括约肌痉挛收缩, 但胆道排空受阻, 加重胰腺炎的病情。

5. 抗菌药, 选用各种有效的抗生素。

6. 糖皮质激素, 仅适用于出血坏死型胰腺炎伴有休克或急性呼吸窘迫综合征的患者。

7. 抑制胰腺活性。也只用于出血坏死型胰腺炎的早期。选用生长抑素, 如抑肽酶。

(八) 外科治疗适应证, 治疗

急性胰腺炎的手术治疗指征:

①经合理支持治疗, 而临床症状继续恶化; ②继发性的胰腺感染、脓肿;

③合并胆道疾病; ④腹腔内大量炎性、血性渗液致弥漫性腹膜炎, 麻痹性肠梗阻不能缓解;

⑤多次反复发胰腺炎, 被证实有十二指肠乳头开口狭窄和有胰管梗阻者。

慢性胰腺炎四联征: 1. 腹痛 2. 体重下降 3. 糖尿病 4. 脂肪泻

二、胰头癌与壶腹周围癌

(一) 胰头癌

1. 临床表现

(1) 腹痛和不适: 是常见首发症状。向腰背部放射, 表明中晚期。

(2) 黄疸: 是胰头癌最主要的临床表现, 呈进行性加重。

①消化道症状中, 胰头癌因胰腺外分泌功能不全。可导致腹泻, 而胆管癌一般没有。这是一个鉴别点。

②胰头癌可扪及囊性, 无压痛, 光滑并可推动的胀大胆囊, 称为 Courvoisier 征 (库瓦济埃征) 这个是胰头癌的一个特异性的东西, 要记住。

胰头癌: 进行性黄疸+酱油色尿 (陶土色大便), 可以有腹泻, 胆囊肿大。尿胆红素阳性。

胆管癌: 进行性黄疸, 黄疸不会持续几个月, 没有腹泻,

若黄疸持续几个月可直接诊断为胰头癌。

2. 影像学检查:

(1) CT 胰腺区动态薄层增强扫描效果较好, 对判定肿瘤是否侵犯大血管, 是否可切除有重要意义。还可发现腹膜后淋巴结转移和肝内转移。

(2) B 型超声 (首选) 可显示肝内、外胆管扩张, 胆囊肿大, 胰管扩张 (正常直径 ≤ 3 mm), 并可发现胰头部占位性病变等。

(3) 内镜超声 不受胃肠道气体的影响, 并可穿刺取组织活检, 优于 B 超。

(4) 胃肠钡餐透视 可见十二指肠曲扩大或十二指肠降段内侧呈反“3”形等征象。低张力造影可提高阳性发现率。

(5) ERCP 能直接观察十二指肠壁和壶腹有无癌肿浸润。

3. 诊断 出现症状多属于晚期

4. 治疗: 手术切除是胰头癌有效的治疗方法。

1. 胰头十二指肠切除术 (Whipple 手术): 切除包括胰头 (含钩突)、远端胃、十二指肠、上段空肠、胆囊和胆总管, 尚需同时清除相关的淋巴结。

2. 保留幽门的胰头十二指肠切除术 (PPPD): 适用于幽门上下淋巴结无转移, 十二指肠切缘无癌细胞残留者。

3. 姑息性手术: 适用于高龄、已有肝转移、肿瘤无法切除或合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术的患者。

(二) 壶腹周围癌

1. 壶腹周围癌是指壶腹部、胆总管末段及十二指肠乳头附近的癌肿, 主要包括壶腹癌、胆总管下端癌和十二指肠腺癌。

2. 常见临床症状为: 波动性, 间歇性的进行性黄疸、消瘦和腹痛, 与胰头癌的临床表现易于混淆。

3. ERCP 对于壶腹周围癌和胰头癌的鉴别诊断对有价值。

4. 壶腹乳头癌——出血最常见; 壶腹癌——预后最好。

进行性黄疸+胆囊增大(库瓦济埃征)=胰头癌

第五节 肠道疾病

一、克罗恩病

Crohn 病过去又称局限性肠炎, 节段性肠炎或肉芽肿性肠炎。是一种病因尚不十分清楚的胃肠道慢性肉芽肿性炎症性疾病。克罗恩病病变多见于末段回肠和邻近结肠, 但从口腔至肛门各段消化道均可受累, 常呈节段性分布。临床主要表现腹痛、腹泻、腹块、瘻管形成及肠梗阻为特点。

(一) 病理改变

1、本病表现为全壁性肠炎, 主要在回肠。肠粘膜面多数匍行沟槽样或裂隙状纵行溃疡, 深达肌层, 并融合成窦道。有时见炎性息肉。由于粘膜下层水肿和炎性细胞浸润, 使粘膜隆起呈铺路卵石状(鹅卵石状)。

2、组织学改变:

- ①非干酪坏死性肉芽肿, 由类上皮细胞和多核巨细胞构成, 可发生在肠壁各层和局部淋巴结;
- ②裂隙溃疡, 呈缝隙状, 可深达黏膜下层甚至肌层;
- ③肠壁各层炎症, 伴充血、水肿、淋巴管扩张、淋巴组织和结缔组织增生。

(二) 临床表现及并发症

1) 消化系统表现

- 1、腹痛: 为最常见症状。常于进餐后加重。排便或肛门排气后缓解。
- 2、腹泻: 亦为本病常见症状之一, 粪便多数糊状, 一般无脓血和黏液。病变涉及下段结肠或肛门直肠者, 可有黏液血便及里急后重。
- 3、瘻管形成: 因透壁性炎症病变穿透肠壁全层至肠外组织或器官形成。瘻管形成是克罗恩病的临床特征之一, 常用来与溃疡性结肠炎作鉴别。

2) 全身表现: 发热: 为最常见的全身表现之一。

3) 肠外表现: 伴有一系列肠外表现: 杵状指(趾)、关节炎、结节性红斑、坏疽性脓皮病、口腔黏膜溃疡、虹膜睫状体炎、葡萄膜炎、小胆管周围炎、硬化性胆管炎、慢性活动性肝炎等。

4) 并发症: 肠梗阻最常见。

(三) 辅助检查

1、X线: 见黏膜皱襞粗乱、纵行性溃疡或裂沟、鹅卵石征、假息肉、多发性狭窄、瘻管形成等X线征象, 病变呈节段性分布。由于病变肠段激惹及痉挛, 钡剂很快通过而不停留该处, 称为跳跃征(肠结核也会出现); 钡剂通过迅速而遗留一细线条状影, 称为线样征, 该征亦可能由肠腔严重狭窄所致。由于肠壁深层水肿, 可见填充钡剂的肠袢分离。

2、结肠镜检查 除了可以看到一些特征性的病理改变外, 关键可以做活检, 可以发现非干酪坏死性肉芽肿。这样就可以确诊。确诊!

(四) 诊断

诊断: ①非连续性或节段性病变; ②铺路石样表现或纵行溃疡; ③非干酪性肉芽肿; ④裂沟、瘻管

(五) 治疗

治疗的目的是控制病情活动, 维持缓解及防止并发症。

- 1、氨基水杨酸制剂(首选): 柳氮磺吡啶(特异性的药物)仅适用于病变局限在结肠者。
- 2、糖皮质激素: 是目前控制病情活动比较有效的药物, 适用于本病活动期。
- 3、免疫抑制剂: 硫唑嘌呤或巯嘌呤适用于对激素治疗效果不佳或对激素依赖的慢性活动性病例, 加用这类药物后可逐渐减少激素用量乃至停用。不能作为首选。严重不良反应主要是白细胞减少等骨髓抑制表现。
- 4、手术治疗: 完全性肠梗阻(纤维狭窄引起的机械梗阻)、内科治疗失败的瘻管与脓肿形成、急性穿孔、不能控制的大量出血、癌变等。

二、溃疡性结肠炎

1、一种直肠与结肠的慢性非特异性炎症性疾病。

2、主要发病因素是免疫遗传因素。

(一) 病理改变

1、好发部位: 直肠乙状结肠。可以扩展至降结肠, 横结肠。这与克罗恩病不同, 克罗恩病的好发部位是回肠末端。

2、呈连续性、非节段性分布。

3、病变一般限于粘膜和粘膜下层, 穿孔、肠瘻少见。

(二) 临床表现

1) 消化系统表现

1、腹泻: 主要是黏液脓血便, 本病活动期重要表现。便多数呈粥状, 鲜血附于粪便表面,

说明病变在直肠; 血混于粪便中, 说明病变在直肠以上。

2、腹痛: 腹痛一便意一便后缓解。若并发中毒性结肠扩张或炎症波及腹膜都可呈持续性剧烈腹痛。

3、体征: 若有腹肌紧张, 反跳痛, 肠鸣音减弱等腹膜刺激征的表现, 说明是并发了中毒性结肠扩张, 肠穿孔等并发症。

4、全身表现: 中、重型患者可有低热, 如果出现高热多提示有合并症或见于急性暴发型型。

5、肠外表现: 和克罗恩病一样, 可有外周关节炎、结节性红斑、坏疽性脓皮病、巩膜外层炎、前葡萄膜炎、口腔复发性溃疡等。少见的有骶髂关节炎、强直性脊柱炎、原发性硬化性胆管炎等。

(三) 并发症

1、中毒性巨结肠: 溃疡性结肠炎的最常见也重严重的并发症。好发于横结肠, 这一段也更严重。诱发因素包括: 低钾, 钡剂灌肠, 使用抗胆碱能药物或阿片酞(主要是抑制了肠蠕动)。临表为病情急剧恶化, 毒血症明显, 有脱水与电解质紊乱, 出现鼓肠, 腹部压痛, 肠鸣音消失(肠不蠕动了)。腹部平片可见结肠扩大, 结肠袋消失。预后很差, 可以引起肠穿孔。

3、直肠结肠癌变

溃疡性结肠炎有 5%—10% 可发生癌变, 而克罗恩病是不会发生癌变的。

(四) 辅助检查

1、结肠镜: 应做全结肠及回肠末段检查, 直接观察肠黏膜变化, 取活组织检查, 并确定病变范围。病变呈连续性、弥漫性分布, 绝大部分从肛端直肠开始逆行向上扩展。

内镜下所见特征性病变有:

1. 黏膜下有多发性的浅溃疡, 附有脓血性分泌物, 黏膜弥漫性充血, 水肿。
2. 黏膜粗糙成细颗粒状, 黏膜血管模糊, 质脆易出血, 可附有脓血性分泌物。
3. 假息肉(炎性息肉)的形成。结肠镜下黏膜组织学见炎症性反应, 可有糜烂, 溃疡, 隐窝脓肿, 腺体排列异常, 杯状细胞减少及上皮变化。

2、X 线钡剂灌肠检查:

1. 多发性浅溃疡表现为管壁边缘毛糙呈毛刺状或锯齿状以及见小龛影或条状存钡区, 亦可有炎症息肉而表现为多个小的圆或椭圆形充盈缺损。
2. 黏膜粗乱或有细颗粒改变;
3. 结肠袋消失, 肠壁变硬, 肠管缩短, 变细, 可呈铅管状。重型或暴发型病例一般不宜做钡剂灌肠检查, 以免加重病情或诱发中毒性巨结肠。

(五) 诊断与鉴别诊断

项目	溃疡性结肠炎	克罗恩病
症状	粘液脓血便	有腹泻但脓血便较少见
病变分布	病变连续	节段性
直肠受累	绝大多数受累	少见
末端回肠受累	罕见	多见
肠腔狭窄	少见、中心性	多见、偏心性
瘘管、肛周病变、腹部包块	罕见	多见
内镜检查	溃疡浅、黏膜弥漫性充血水肿、颗粒状, 脆性增加	纵行溃疡、鹅卵石样改变, 病变间黏膜外观正常
活检特征	固有膜全层弥漫性炎症、隐窝脓肿、隐窝结构明显异常、杯状细胞减少	裂隙状溃疡、非干酪样肉芽肿、黏膜下层淋巴细胞聚集

(六) 治疗: 主要内科治疗原则上控制急性发作, 维持缓解, 减少复发, 防止并发症。

药物:

1. 氨基水杨酸制剂: 柳氮磺吡啶(SASP)是治疗本病的常用药物。适用于轻型, 中型或重型经糖皮质激素治疗已有缓解的病人。

2. 糖皮质激素: 已公认对急性发作期有较好的效果。基本作用机制为非特异性抗炎和抑制免疫反应。适用于对氨基水杨酸制剂疗效不佳的轻、中型患者, 特别适用于重型活动期患者及急性暴发型患者。

3. 免疫抑制剂: 硫唑嘌呤或巯嘌呤可用于对激素治疗效果不佳或对激素依赖的慢性活动性病例

三、肠易激综合征: 以腹痛或腹部不适伴排便习惯改变为特征的功能性肠病, 也是最常见一种功能性的肠道疾病。

(一) 临床表现: 最主要的临床表现: 腹痛、排便习惯和粪便性状的变化

1、腹痛: 以下腹部多见, 排便排气后缓解, 腹痛不会在睡眠中发作。

2、腹泻: 大便多呈稀水状稀糊状, 可带有黏液, 无充血, 没有脓血, 排便次数不定, 一

般每日 2-4 次, 多则 6-7 次。腹泻不在睡眠中出现, 所以, 不干扰睡眠。这一点可以溃疡性结肠炎相鉴别。同腹痛一样, 也不会在睡眠中发生。部分患者腹泻与便秘交替发生。

- 3、便秘: 呈羊粪状或球状, 可带有黏液
- 4、腹胀: 傍晚时明显, 夜晚睡眠后减轻。
- 5、其它, 主要是一些精神方面的如: 相当部分患者可有抑郁、失眠、焦虑、头昏、头痛等 / 精神紧张可以加重症状。

(二) 诊断: 腹痛+焦虑+大便无脓血+症状不影响睡眠=肠易激综合征

(三) 治疗: 积极寻找并去除促发因素并对症治疗。

四、肠梗阻

(一) 病因和分类

- 1、按病因分类: 病因: 肠管受压—肠粘连, 索带压迫。
 - 1) 机械性肠梗阻, 最常见, 因器质原因引起肠腔狭小使肠内容物通过障碍。
 - 2) 动力性肠梗阻, 肠麻痹(低钾)而无器质性肠狭窄, 十分多见, 其次是肠痉挛(铅中毒), 为阵发性, (功能性肠梗阻是神经性或肌肉性的)
 - 2、按肠壁有无血运障碍分: 最大的区别就是有没有血运障碍。
 - 1) 单纯性肠梗阻: 有肠梗阻存在而无肠管血运障碍。
 - 2) 绞窄性肠梗阻: 伴有肠壁血运障碍, 肠管失去活力, 甚至肠管缺血坏死。
 - 3、按梗阻部位分:
 - 1) 高位梗阻: 空肠上段。2) 低位梗阻: 回肠末端和结肠。
 - 4、按梗阻程度分:
 - (1) 完全性肠梗阻: 若一段肠袢两端完全阻塞, 则称闭袢性肠梗阻;
 - (2) 不完全性肠梗阻: 粘连性肠梗阻阻就是不完全性肠梗阻, 一般保守治疗。
- 各类肠梗阻是在不断变化的, 可相互转变。如单纯性可转化为绞窄性, 不完全性可转为完全性梗阻。

(二) 病理机制和病理生理变化

全身病理生理变化: 缺水、休克、低氯低钾性碱中毒(十二指肠第一段梗阻)或代谢性酸中毒等。注意不是代谢性碱中毒。

(三) 临床表现和诊断

- 1、临床表现: 痛、吐、胀、闭+腹部体征
- 2、体征 机械性与麻痹性肠梗阻体征不同。
 - ①机械性肠梗阻可见肠型、逆蠕动波、有压痛。若为绞窄性则有腹膜刺激征, 可触及肿块, 肠鸣音不亢进。
 - ②麻痹性肠梗阻, 主要为腹膨隆, 肠鸣音亢进减弱或消失。
- 3、检查: 呕吐物和大便作隐血试验, 阳性者考虑为肠管有血运障碍。
- 4、X线: 可看到气液平面。空肠粘膜环状皱襞可显示“鱼骨刺”状。

(四) 各种类型肠梗阻的特点

- 1、根据肠梗阻四大症状: 腹痛、呕吐、腹胀、便秘 和腹部腹部可见肠型蠕动波, 肠鸣音亢进等, 一般可作出诊断。肠梗阻的诊断中重要的是确定肠壁血运有无障碍。
- 2、尽可能寻找梗阻原因, 应根据年龄、病史、体征、X线等几方面分析。
 - ①在临床上粘连性肠梗阻最为常见, 多以往有过腹部手术、损伤或炎症史。
 - ②嵌顿性或绞窄性腹外疝是常见的肠梗阻原因,
 - ③结肠梗阻多系肿瘤所致, 需特别提高警惕。
 - ④新生儿以肠道先天性畸形为多见。2岁以内小儿, 则肠套叠多见, 肠套叠的三大典型临床表现(婴儿肠梗阻的临床三大表现)腹痛、血便、腹部肿块。呈果酱样大便, X线杯口状改变。属于绞窄性肠梗阻
 - ⑤蛔虫团所致的肠梗阻常发生于儿童。老年人则以肿瘤及粪块堵塞为常见。

鉴别特点	单纯性肠梗阻	绞窄性肠梗阻
全身情况	轻度脱水征	重病容, 脱水明显
发病	渐起	急骤, 易致休克
腹痛	阵发性伴有肠鸣音亢进	持续、剧烈、无肠鸣音
呕吐	高位频繁、胃肠减压后可缓解	出现早、频繁胃肠减压后不缓解
呕吐物	胃肠液	可为血性液
触诊	无腹膜刺激征, 可及肿胀肠袢	有腹膜刺激征, 无肿物可及
肠鸣音	肠鸣音亢进、呈气过水音	不亢进, 或消失
腹腔穿刺 X线	阴性有液平	可有血性液, 有孤立、胀大的肠袢



鉴别要点	机械性肠梗阻	麻痹性肠梗阻
病因	有器质性病变史	有肠系膜根部损伤、低钾、腹膜炎、腹部手术史
腹痛	绞痛、剧烈	胀痛、轻
呕吐	明显	不明显
腹胀	可不明显、或局限	显著、全腹
肠鸣声	亢进	减弱、消失
X线	部分肠胀气、液平	大、小肠均完全扩张

高位小肠(空肠): 环形皱壁——鱼骨刺状, 弹簧圈; 低位小肠(回肠): 阶梯状液平; 结肠: 结肠袋

肠扭转分为小肠扭转和乙状结肠扭转。

① 小肠扭转——青壮年, 饱餐后或剧烈运动后容易导致。X 气液平面

② 乙状结肠扭转——老年男性, 有便秘史, X 线表现有一个鸟嘴样或马蹄状巨大的双腔胀气肠袢。

(五) 治疗

1、原则 改善全身情况、解除肠梗阻。

2、基本处理: 1) 胃肠减压; 2) 纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡; 3) 防治感染; 4) 对症处理

3、解除梗阻 非手术治疗

(1) 适应证: 单纯性粘连性肠梗阻; 麻痹性肠梗阻; 炎性不完全性肠梗阻, 蛔虫或粪块所致肠梗阻; 肠套叠早期。

(2) 方法: 主要同基本处理。针对肠梗阻病因另加胃肠灌注生植物油驱虫, 做低压空气或钡剂灌肠使肠套叠复位。如梗阻加重变为完全性机械性、有绞窄危险时应转手术治疗。

4、手术治疗:

1) 适应证: 各种绞窄性肠梗阻; 肿瘤和先天性畸形引起的肠梗阻; 非手术治疗无效者。**肠扭转多需急诊手术治疗。**

2) 方法: 根据病因、性质、部位及全身情况选择不同的手术。

五、结肠癌

一) 病因, 病理和分期

1、好发部位: **乙状结肠发病率最高**, 盲肠其次, 以下依次为升结肠、肝曲、降结肠、横结肠和脾曲。

2、可分为三种类型:

(1) 肿块型: 肿瘤主体向肠腔突出, 转移晚, 预后好, **多发于右半结肠;**

(2) 溃疡型: 肿瘤表面有深的溃疡、周边不规则, 易感染、出血, 转移早。结肠癌中最常见, **多发于左半结肠; 溃疡型最常见的病理学类型**

(3) 浸润型: **好发于左侧**。肿瘤向肠壁弥漫性浸润, 累及肠管全周, 易致肠腔狭窄、梗阻。多发于乙状结肠与直肠交界处。

只有肿块型是右侧的, 其余都是左侧(或执业医师“ZYYS”——Z左Y溃疡型; Y右S水肿型、肿块型)+茄子(qz)——浸润型左侧。

3、结肠癌转移途径主要是经淋巴管, 次为血行转移、腹膜种植。

4、**结肠癌最常见的类型是腺癌。**

5、**结肠癌分期:**

A 期分 0; 1; 2, 都没有穿过浆膜层。

0 期病灶局限于粘膜。1 期局限于粘膜下, 2 期侵犯肌层。但都没有穿透浆膜层。

B 期穿过浆膜层, 穿过肠壁。

AB 的最大特点是: 没有穿过浆膜层为 A 期。B 期穿过浆膜层了。

BC 的最大特点是: 是否有淋巴结转移, B 没有转移但 C 期转移了。

C 期又分为 C1 和 C2。他们的转移的部位不同, C1 转移到肠壁附近淋巴结; C2 转移到系膜根部淋巴结。

D 期: 腹腔的广泛转移。

结肠癌 012; 粘膜粘膜下肌层;

BC 穿壁后琳转; C1 肠壁 C2 系; 腹腔广泛转移 D;

(二) 临床表现和诊断

1、临表: 主要是持续性腹痛, 大便次数多、带粘液, 全身营养障碍, 贫血、消瘦。下腹常可触及肿块。也可表现为绞痛, 腹泻与便秘交替, 或粘液血便, 可发生结肠梗阻。

结肠癌最早出现的临表是排便习惯和粪便性状的变化;

排便习惯指腹泻,便秘;便性状的变化是指便血。

结肠癌分左侧和右侧。

右半结肠以全身症状为主;包括腹部肿块,贫血,消瘦等

左侧结肠以局部症状为主包括肠梗阻,便血,腹泻等。

2、诊断:以下五中表现具有两项以上者:黏液血便,慢性腹泻,慢性便秘,慢性阑尾炎史及精神创伤史。

(1)右侧结肠癌(肿块型)以全身症状、贫血、腹部肿块为主要表现。

左侧降结肠多为(浸润型,溃疡型),容易引起肠腔狭窄,以肠梗阻、便秘、腹泻、便血等症显著。

(2)纤维结肠镜活检可确诊;

(3)血清癌胚抗原(CEA),60%结肠癌病人高于正常,但其特异性不高(对诊断和判断预后有意义)。AFP对原发性肝癌有诊断和判断预后有意义。

(三)治疗及预后:以手术切除为主的综合治疗。

1、根治性手术:①右半结肠切除术,适用于盲肠、升结肠、结肠肝曲的癌;

②横结肠切除术,适用于横结肠癌;

③左半结肠切除术,适用于结肠脾曲、降结肠;

④乙状结肠切除术,适用于乙状结肠癌;

⑤切除范围除癌肿所在肠祥外,还应包括其肠系膜和区域淋巴结。

2、姑息性手术:主要是作癌灶以上结肠造口术。适用于伴有完全性肠梗阻、病人情况差不允许作根治性切除术。有的是暂时性的,待病情好转可再作根治术;有的是永久性的,是一种姑息治疗。

3、手术前准备:结肠手术前最重要的是胃肠道准备,

(1)清洁肠道,目的是尽量减少肠腔内的细菌数量,减少术后感染。

(2)抗菌药物、泻剂及灌肠法:一般术前二日开始进流食,服抗菌药物和硫酸镁等,术前后作清洁灌肠。

4、结肠癌疗效:经根治术后,DukesA、B、C期病人,其5年生存率分别为80%、65%和30%,预后较好。(歌诀:5年生存率:A8 B65 C30)

术后化疗用药:AF4(奥沙利铂;氟尿嘧啶;四氢叶酸钙)

六、肠结核

一)病因和发病机制:经口感染。最常见回盲部病变。

肠结核好发部位是:回盲部

克罗恩病好发部位是:回肠末段

溃疡好发部位是:直肠和乙状结肠;最长见得并发症是中毒性巨结肠;

结肠癌的好发部位是:乙状结肠。

二)病理

1、肠结核主要位于回盲部即回盲瓣及其相邻的回肠和结肠,其他部位依次为升结肠、空肠、横结肠、降结肠、阑尾、十二指肠和乙状结肠等处,少数见于直肠,胃,食管。

2、肠结核病理类型分为:溃疡型肠结核和增生型肠结核

(1)溃疡型肠结核:最为常见。感染性菌量多,毒力大,可有干酪样坏死,形成溃疡。就称为溃疡型,它的特点是溃疡呈带状,其长径与肠长轴垂直。突出的临床表现就是腹泻。并发症是腹泻。

(2)增生型肠结核 特点:很少发生腹泻,容易出现便秘。病变多局限在回盲部,可有大量结核肉芽肿和纤维组织增生,使局部肠壁增厚、僵硬,亦可见瘤样肿块突入肠腔,上述病变均可使肠腔变窄,容易引起梗阻。

呈带状,其长径与肠长轴垂直:溃疡型肠结核

口小体大的烧瓶状:阿米巴痢疾 肠道不规则的地图样:细菌性痢疾。

跳跃征一定是肠结核

(三)临床表现

1.腹痛 2.腹泻与便秘:溃疡性肠结核以腹泻为主,可以出现腹泻和便秘交替出现,但是以腹泻为主。不含粘液脓血。增生型肠结核多以便秘为主。

(四)辅助检查

1、X线小肠钡剂造影对肠结核的诊断具有重要价值。增生性肠结核,可见充盈缺损。对有并发肠梗阻者,钡餐可加重病情,最好用钡剂灌肠。对于病变累及结肠的病人,加用钡剂灌肠可更好的显示结肠器质性病变。

在溃疡型肠结核,钡剂于病变肠段呈现激惹征象,排空很快,充盈不佳,而在病变的上、下肠段则钡剂充盈良好,称为X线钡影跳跃征象(典型的x线表现)。病变肠段如能充盈,则显示黏膜皱襞粗乱、肠壁边缘不规则,有时呈锯齿状,可见溃疡。也可见肠腔变窄、肠段缩短变形、回肠盲肠正常角度消失。



2、结肠镜检查(首选检查, 确诊检查) 注意单纯的结肠镜检查没有用, 一定要加活检, 活检看到一个干酪样的坏死才具有确诊价值。还有用抗酸染色后, 结核杆菌在显微镜下的形态是: **红色的略带弯曲的细长杆菌。**

(五) 诊断与鉴别诊断 一句话: 低热盗汗+腹痛+X 线跳跃征=肠结核

1. 中青年患者有肠外结核, 主要是肺结核。
2. 有发热盗汗等结核中毒症状。
3. X 线钡影发现回盲部有跳跃征, 溃疡, 炎症息肉或肠腔狭窄。
4. 结肠镜检查发现回盲部有跳跃征, 溃疡, 炎症息肉或肠腔狭窄。活检可见干酪样坏死性肉芽肿或结核分枝杆菌就有确诊意义。

(六) 治疗

1. 抗结核(首先) 关键, 因为肠结核早期病变是可逆的所以强调早期治疗。
2. 手术适应证: 急性肠穿孔; 完全性肠梗阻; 肠道大量出血经积极抢救不能有效止血者; 诊断困难需剖腹探查者。

七、结、直肠息肉

(一) 病理类型

1. 腺瘤性息肉 包括管状, 绒毛状和混合型腺瘤(其中绒毛状癌变倾向最大)
 2. 炎性息肉 3. 错构瘤性息肉 4. 其他的
- 非腺瘤性息肉都是良性, 只有腺瘤性息肉才会有恶变。

(二) 临床表现

1. 主肠道刺激征: 腹泻或排便次数增多, 黏液脓血便。便后出血为鲜红, 不与粪便混合。
2. 还有就是肠梗阻及肠套叠, 以盲肠息肉多见。

(三) 诊断依据

1. 大肠息肉多见于乙状结肠及直肠。成人大多为腺瘤, 直径大于 2cm 者 50% 可癌变。乳头状腺瘤(绒毛状腺瘤) 较易癌变。
2. 检查首选直肠指诊。确诊用结肠镜。

(四) 治疗: 主要是手术治疗

- (1) 内镜下进行圈套电灼切除术;
- (2) 肛门镜下显微手术切除 用于直肠上段的腺瘤和早期直肠癌的局部切除;
- (3) 经肛门切除 用于直肠下端息肉;
- (4) 开腹手术: 内镜下难以彻底切除、位置较高的癌变息肉; 直径 > 2cm 的广基息肉。
- (5) 炎性息肉主要治疗原发病, 症状不明显的增生性息肉无需特殊治疗。

第六节 阑尾炎

一、急性阑尾炎

(一) 阑尾的解剖与生理

1. 解剖: (1) 阑尾的体表投影在脐与右髂前上棘连线中外 1/3 交界处, 称为麦氏点(McBurney 点) 麦氏点作用是选择阑尾手术切口的标志点。

(2) 阑尾有 6 个方位:

①回肠前位(最常见); ②盆位; ③盲肠后位(这种阑尾炎体征最轻, 易误诊, 手术切除有困难); ④盲肠下位; ⑤盲肠外侧位 ⑥回肠后位

(3) 阑尾动脉系回结肠动脉分支, 无侧支的终末动脉, 当出现血运障碍时易导致阑尾坏死。阑尾静脉与阑尾动脉伴行, 最终汇入门静脉, 阑尾炎症菌栓脱落可引起门静脉炎和细菌性肝脓肿及黄疸。

(4) 支配阑尾的神经是交感神经纤维经腹腔丛和内脏小神经, 其传入的脊髓神经节段在第 10、11 胸节, 所以阑尾炎发病初期表现为脐周牵涉痛。

知识回顾: 阑尾炎可引起脐周牵涉痛, 胆道疾病可引起右肩痛, 冠心病可引起左肩背痛。

2. 阑尾生理

(1) 30 岁以后阑尾淋巴滤泡开始减少, 失去作用, 所以切除成人的阑尾, 无损于机体的免疫功能。

(2) 阑尾粘膜的深部有嗜银细胞, 是发生阑尾炎类癌的组织学基础。一般阑尾不好发肿瘤。如果发生, 那么它就是就是类癌。类癌好发于阑尾部。类癌的组织学基础是阑尾粘膜的深部有嗜银细胞

(二) 阑尾炎的病因和病理类型

1. 阑尾管腔阻塞: 最常见(最主要)的原因, 约 60% 病人是由于淋巴滤泡的增生引起阻塞。结石, 粪食及大量淋巴内泡增生都可以阻塞, 但是最主要的是淋巴滤泡细胞增生。

引起阑尾穿孔最常见的原因也是阑尾管腔阻塞。

2. 细菌入侵: 阑尾管腔阻塞然后细菌才入侵, 多为革兰阴性杆菌及厌氧菌。

3. 病理分型 可分为 4 型:

- ①急性单纯性阑尾炎。
- ②急性化脓性阑尾炎

③坏疽性及穿孔性阑尾炎: 穿孔常见部位是阑尾根部和近端。

④阑尾周围脓肿: 阑尾炎穿孔以后, 大网膜可移至右下腹, 将阑尾包裹并形成粘连, 形成炎性肿块或阑尾周围脓肿。

(三) 临床表现 阑尾炎没有明显诱因

1、症状 一想到阑尾炎的症状, 肯定就是腹痛

(1) 腹痛: 为转移性的腹痛。但是刚开始没有转移, 开始时腹痛出现在上腹或脐周(牵涉痛), 数小时后才转移并固定在右下腹。70%—80%有这种转移性腹痛, 并不是所有的都有。

?①特殊疼痛部位: 盲肠后位——右侧腰部, 盆腔位——耻骨上区, 高位——右上腹。

②疼痛的性质:

- 急性单纯性阑尾炎——轻度隐痛
- 急性化脓性阑尾炎——阵发性胀痛和剧痛
- 急性坏疽性阑尾炎——持续性剧烈腹痛
- 阑尾穿孔: 穿孔后, 压力骤减, 腹痛暂时减轻, 出现腹膜炎后, 又加剧

(2) 胃肠道症状: 恶心、呕吐、腹泻、便秘程度较轻。

(3) 全身症状: 早期有乏力、头痛等。炎症加重时可有全身感染中毒症状。腹膜炎时可出现畏寒、高热。如发生门静脉炎可出现黄疸。

2、体征

(1) 右下腹压痛, 是急性阑尾炎的最重要和常见的体征。

(2) 腹膜刺激征: 腹肌紧张、反跳痛和肠鸣音减弱或消失等, 那就提示阑尾炎已发展到化脓、坏疽或穿孔的阶段。

(3) 右下腹饱满包块: 如果在阑尾炎患者的右下腹摸到一包块, 就提示为阑尾周围脓肿。

(4) 可作为辅助检查的其他体征:

①结肠充气试验(Rovsing征): 用一手压住左下腹部降结肠部, 另一手反复压迫近侧结肠, 引起右下腹部痛感者为阳性; 可以间接证实阑尾炎的存在。

③ 大肌试验(psosa征): 阳性提示阑尾位置偏后。

④ 孔内肌试验(obturator征): + 提示阑尾位置较低。

④直肠指诊(阑尾位于盆腔或炎症已波及盆腔, 直肠右前壁有触痛, 如有直肠膀胱隐窝处积脓, 直肠前壁不仅有触痛且有饱满感或波动感)。

(四) 诊断与鉴别诊断

(1) 胃, 十二指肠溃疡并穿孔: 胸腹部X线检查如发现膈下有游离气体, 有溃疡病史, 发病突然, 腹痛剧烈。

典型胃溃疡的症状特点进餐后上腹痛, 至下一餐前缓解。

典型胃食管返流的症状反酸, 伴胸骨后烧灼样痛。

典型DU的症状空腹及夜间上腹痛, 进食后可缓解。

典型的食道癌症状是进行性吞咽困难。

(五) 阑尾炎的并发症

1、阑尾周围脓肿最常见, 表现有麻痹性肠梗阻的腹胀症状, 压痛性包块和全身感染中毒症状。应该及时引流, 否则会形成内漏和外漏。

2、内、外瘘形成: 阑尾周围脓肿如未及时引流, 脓肿可向小肠或大肠内穿破亦可向膀胱、阴道或腹壁穿破, 形成各种内瘘或外瘘。

3、门静脉炎: 出现了肝大, 黄疸、高热等

(六) 治疗

1、手术治疗: 确诊后就要早期实行手术治疗

(1) 急性单纯性阑尾炎: 行阑尾切除术, 切口一期缝合

(2) 急性化脓性或坏疽性阑尾炎: 行阑尾切除术, 如腹腔内已有脓液, 清除脓液后关腹。切口一期缝合。

(3) 穿孔性阑尾炎: 行阑尾切除术, 如腹腔内已有脓液, 要清除脓液和清洗腹腔。

(4) 阑尾周围脓肿: 一经诊断应穿刺抽脓, 必要时切开引流抗生素中药等先保守治疗3个月择期手术。

如阑尾穿孔已被包裹形成阑尾周围脓肿, 病情稳定, 不要强制做阑尾切除手术。易用抗生素治疗或联合中药治疗促进脓肿吸收。

如阑尾显露方便应切除阑尾。

如阑尾根部坏疽穿孔, 可缝合或者关闭阑尾开口的盲肠壁。术后积极治疗, 合理使用抗生素。

2、术后并发症

(1) 切口感染: 最常见的术后并发症, 多见于化脓穿孔性阑尾炎。表现为阑尾炎术后出现红肿热痛。

(2) 腹膜炎, 腹腔脓肿 可以阑尾及其周围炎症的一种转归结果, 或由于分离粘连后渗血并发感染。

- (3) 出血
- (4) 粪瘘
- (5) 阑尾残株炎
- (6) 粘连性肠梗阻

(七) 特殊类型阑尾炎

(特殊类型阑尾炎在症状不明显, 不特意, 容易延误, 只要题目中出现“……明显”就是错的)

1、婴幼儿急性阑尾炎

(1) 特点: 病情发展较快且较重, 早期即可出现高热、呕吐等; 右下腹体征不明显, 不典型; 穿孔率、并发症及死亡率均较高。儿童急性阑尾炎穿孔容易形成弥漫性腹膜炎。穿孔率高达 80%, 并发症和死亡率也较高。

(2) 处理原则: 早期手术配合输液, 纠正脱水, 应用广谱抗生素。

2、老年人急性阑尾炎

(1) 特点: 症状隐匿, 体征不典型, 易延误治疗; 穿孔和并发症发生率高; 常伴其他基础疾病, 如高血压、糖尿病等, 病情复杂严重。

(2) 处理原则: 及时手术, 同时注意处理伴发内科疾病。

婴幼儿和老年人的阑尾炎症状全部不典型。

3、妊娠期急性阑尾炎

(1) 特点: 盲肠阑尾被子宫推挤至右上腹, 压痛部位偏上; 腹肌被拉伸, 所以压痛、反跳痛及肌紧张不明显; 腹膜炎不易局限而在上腹部扩散; 易导致流产、早产。

(2) 处理原则: 以阑尾切除为主, 妊娠后感染难以控制, 应早期手术; 手术切口须偏高, 动作要轻, 减少对子宫的刺激, 尽量不用腹腔引流; 临产期病变较重者, 可行剖宫产, 同时行阑尾切除术。

二、慢性阑尾炎

1、主要的体征: 是右下腹如麦氏点, Lanz 点或 Morris 点的局限性深压痛。压痛经常出现, 位置固定。

2、诊断: 72 小时后阑尾腔内仍有钡剂残留即可诊断为慢性阑尾炎。(1) 有急性性阑尾炎发作史; (2) 右下腹痛反复发作; (3) 剧烈运动或饮食不当可诱发; (4) 局限固定的压痛点;

(5) 72 小时后阑尾腔内仍有钡剂残留

手术治疗: 一经确诊应手术切除阑尾, 并进行病检确定。慢性阑尾炎粘联较严重, 手术是要注意。

阑尾炎里急后重, 腹胀, 腹痛等表明合并了盆腔脓肿, 首选直肠指诊。

第七节 直肠肛管疾病

一、解剖

(一) 直肠的解剖

1、**直肠全长约 12~15cm。**

2、直肠下端粘膜有 8~10 条纵行皱襞称肛柱。

3、各肛柱下端彼此借半月形粘膜皱襞相连, 这些皱襞称为肛瓣

4、直肠后肛管交界处由肛柱和肛瓣形成一个齿状环称齿状线。如果肠系膜上动脉起始部发生血栓栓塞, 造成血运障碍的所有肠段为全部小肠, 盲肠和升结肠。

(二) 肛管的解剖

1、肛管

起自齿状线, 止于肛门缘, 全长 3~4cm。齿状线是一个分界线, 是直肠与肛管的分界线, 齿状线以上的是往上往内走, 以下的是往下往内走的。

(1) **齿状线以上是粘膜, 受自主神经(内脏神经)支配, 无疼痛感, 以下是皮肤, 受体神经(阴部内神经)支配, 痛觉敏锐;**

(2) **齿状线以上由直肠上、下动脉供应, 以下属肛管动脉供应;**

(3) **齿状线以上是直肠上静脉丛经直肠上静脉回流至门静脉, 以下是直肠下静脉丛经肛管静脉回流至腔静脉;**

(4) **齿状线以上的淋巴主要引流至腹主动脉旁或髂内淋巴结, 齿状线以下则引流到腹股沟及髂外淋巴结。肠系膜上动脉血运障碍造成全部的小肠, 盲肠, 升结肠都会发生血运障碍的。**

2、直肠肛管肌

(1) 包括肛管内括约肌、肛管外括约肌和肛提肌。肛管的括约肌功能主要依靠肛管直肠环。

(2) 肛管直肠环: 由肛管内括约肌、直肠壁纵肌的下部、肛管外括约肌深部和部分邻近的肛提肌纤维共同构成的肛管直肠环, 是括约肛管的重要结构, **如若损伤将引起大便失禁。**

3、检查方法

直肠指检: 简单而重要的检查方法, 对及早发现肛管、直肠各种疾患, 尤其是癌症意义重大。直肠指检可使约 75% 的直肠癌在早期被发现。直肠癌延误诊断的病例中 85% 是由于未作直肠指检。肛裂我们不能用直肠指检。

- (1) 左侧卧位: 是直肠指检和结肠镜检查常用的体位。
- (2) 胸膝位 是直肠肛管检查最常用的体位。
- (3) 截石位
- (4) 蹲位 适于检查内痔、脱肛及直肠息肉等。

二、肛裂、直肠肛管周围脓肿、肛瘘、痔和直肠息肉

(一) 概念

- 1、肛裂: 肛裂是齿状线以下肛管皮肤层, 裂伤后形成的小溃疡, 经久不愈。
- 2、直肠肛管周围脓肿: 是指直肠肛管周围软组织内或其周围间隙发生的急性化脓性感染, 并形成脓肿。
- 3、肛瘘: 是与肛周皮肤相通的感染性管道, 由内口、瘘管、外口三部分组成。可以一个或多个。
- 4、痔: 是直肠粘膜下和肛管皮肤下直肠静脉丛瘀血、扩张和屈曲而形成的柔软静脉团, 并可此而引起出血、栓塞或团块脱出。
- 5、直肠息肉: 泛指直肠粘膜突向肠腔的隆起性病变, 分为肿瘤性息肉和非肿瘤性息肉, 肿瘤性息肉有恶变倾向。

(二) 肛裂诊断

- 1、肛裂的三大临床表现: 剧烈疼痛、便秘、出鲜血, 在粪便表面或者便纸上可减少量血迹。最容易发生的部位是后正中线。

肛裂好发部位可发生于截石位的 6 点, 12 点。

- 2、检查发现有肛裂三联征: ① 肛裂 ② 前哨痔 ③ 乳头肥大 即可确诊。
- 3、排便时和便后有肛门剧烈疼痛 (最突出)。便时和便后之间有间歇期。
- 4、治疗: ① 温水坐浴; ② 口服缓泻剂或石蜡油; ③ 多吃蔬菜水果纠正便秘; ④ 局部普鲁卡因麻醉后扩张肛管。

对于经久不愈的肛裂可采用手术治疗。诊断一旦明确需手术切开引流。

(三) 直肠肛管周围脓肿:

直肠肛管周围脓肿=肛门周围的持续疼痛+波动感

肛裂=肛门部疼痛+便后鲜血

肛瘘=有个口+口里有分泌物排出

外痔=肛门疼痛+肛门口肿物。

内痔=不疼+便后出血, 内痔的息肉能出能进。

- 1、肛门周围皮下脓肿: 最常见。主要症状为肛周持续性跳痛, 排便, 咳嗽时加重。全身感染性症状不明显。病变处明显红肿, 有硬结和压痛, 脓肿形成可有波动感, 跳动, 穿刺时抽出脓液。可以切开引流, 引流后的并发症: 肛瘘。

- 2、坐骨肛管间隙脓肿: 较常见。表现为持续性胀痛, 逐渐加重, 继而为持续性跳痛。全身感染症状明显, 头痛、乏力、发热、食欲不振、恶心、寒颤等。早期局部体征不明显, 以后出现肛门患侧红肿, 双臀不对称。肛门指诊患侧有深压痛或有波动感。

- 3、骨盆直肠间隙脓肿: 少见, 全身症状重而局部症状不明显。早期即有全身中毒症状, 中毒感染最重。如发热、寒颤、全身不适。局部表现为直肠坠胀感, 里急后重, 排便不适, 常伴排尿困难。

- 4、诊断依靠: 穿刺抽脓

- 5、手术: 诊断一旦明确手术切开引流, 如果引流不彻底会形成肛瘘。

(四) 肛瘘 瘘是 2 个口, 窦是 1 个口。

- 1、在肛门周围发现有外瘘口, 并不断有少量脓性、血性、粘液性分泌物排出, 瘘管造影发现有窦道存在即可确诊。肛瘘不能自行愈合, 必需手术。

好发于 3、9 点。

- 2、肛瘘最佳治疗方法是挂线疗法。

(五) 痔

- 1、齿状线以上内痔, 以下是外痔, 内痔不痛, 外痔痛。

内痔是无痛性, 间歇性便后出血典型表现

内痔的好发部位截石位的 3.7.11 点。内痔的脱出坏死表面不光滑。而直肠息肉脱出可还纳。血栓性外痔是最为常见的外痔。外痔没有便后出血。血栓性外痔的表现是肛周暗紫色椭圆形肿物, 表面皮肤水肿。

外痔的临场表现肛门不适, 潮湿不洁, 瘙痒, 如血栓形成及皮下血肿则有剧痛。好发于 3.9 点位置。

疼痛+无便血, 去掉肛裂。触痛明显 (有痛) ---外痔。

2、诊断首选直肠指检

(六) 直肠息肉

- 1、最常发生于乙状结肠和直肠。
- 2、大便外裹鲜血或便后出血, 指诊可触到质软、活动、表面光滑的肿物。

三、直肠癌

直肠癌发病率, 在我国排第二位。胃癌>直肠癌>结肠癌

(一) 临床表现

- 1、早期临床特征主要为便血和排便习惯改变(指腹泻, 便秘)。局限于直肠粘膜时便血作为唯一的早期症状占 85%。最主要的表现: 大便变形变细(由于肠壁狭窄)。一个老年男性大便变形变细那就是直肠癌

只要出现大便变形变细---直肠癌(一一对应的)

老人, 消瘦, 便血 3 个月, 诊断是直肠癌。因为: 直肠癌和结肠癌同时出现选直肠癌, 因为它发病率高。

便血 80%—90% 便频 60%—70% 便细 40% 粘液便 35% 肛门痛 20% 便秘 10%

(二) 诊断

大便隐血试验是发现早期直肠癌的有效措施。

直肠癌我们首选直肠指诊, 确诊用直肠镜活检。

直肠镜是金标准。直肠指检为银标准。大便隐血实验(铜标准)。

(三) 手术方法及适应证

根治性手术是治疗直肠癌的主要方法。凡能切除的直肠癌如无手术禁忌症, 都应尽早实施直肠癌根治手术。

临床上将直肠癌分为:

低位直肠癌: 距肛门 5cm 以内。中位直肠癌: 距肛门 5—10cm。高位直肠癌: 距肛门 10cm 以上。

- 1、经腹会阴联合直肠癌根治术(Miles 手术): 癌肿距肛门缘在 7cm 以内。原则上适用于腹膜反折以下的直肠癌。
- 2、经腹腔直肠癌切除术(Dixon 手术): 应用最多, 又叫直肠低位前切除术。适用于癌肿下缘距肛门缘 10cm 以上或距齿状线 5cm 以上者。
- 3、经腹直肠癌切除、近端造口、远端封闭手术(Hartmann 手术): 若病人因年老、体弱等原因不能行 Miles 手术或急性梗阻不宜行 Dixon 手术的直肠癌病人。可行经腹直肠癌切除, 远端直肠缝合封闭, 近端结肠左人工肛门。
- 4、拉下式直肠癌切除术: 适用于癌肿下缘距肛门 7~10cm 之间的病人。
- 5、全直肠系膜切除(TME): 大肠梗阻是直肠癌病人最少见的并发症。

歌诀: 奇脉---小于 7 的用麦氏。是的---大于 10 的 dixon

气死了---7—10 的拉下式。盲肠癌很少发生大肠梗阻。

(四) 综合治疗

放疗: 术前提高手术切除率。术后放疗用于晚期或手术未达到根治效果者。

化疗: 术前提高手术切除率, 方案均以 5-fu 为基础药。

第八节 消化道大出血

一、上消化道大出血

(一) 概念

1、上消化道: Treitz 韧带以上 包括食管、胃、十二指肠、空肠上段和胰胆道。胃空肠吻合术后(毕 II 式)的空肠病变出血亦属此范围。

2、上消化道大量出血一般指在数小时内的失血量超过 1000ml 或循环血容量的 20%, 其主要临床表现为呕血和(或)黑粪, 往往伴有血容量减少引起的急性周围循环衰竭。这是临床常见的急症。

(二) 病因

1、上消化道大量出血的病因很多, 常见者有消化性溃疡, 急性胃粘膜损害, 食管、胃底静脉曲张和胃癌。出血也是消化性溃疡最常见的并发症。

2、食管贲门粘膜撕裂综合征、血管畸形、胃癌以外的上消化道肿瘤、上胃肠道邻近器官或组织的病变累及或破入上胃肠道以及全身性疾病引起上胃肠道的损害或出血倾向等也都可以导致上消化道大出血。

3、阿斯匹林类药物引起上消化道出血(急性胃炎); 上腹痛, 进食缓解, 然后引起出血(十二指肠溃疡引起的出血); 有肝病史, 出血——食管胃底静脉曲张引起的出血;

(三) 临床表现: 只要看见呕血与黑便---上消化道出血(对应关系)

1. 上消化道出血最具特征性的表现: 呕血与黑便。临床表现这取决于出血的量和速度。

2. 可以出现发热。3. 氮质血症: 在上消化道大量出血后, 血中尿素氮浓度常增高, 称为肠

源性氮质血症。一般于一次出血后数小时血尿素氮开始上升, 24~48 小时可达高峰, 3~4 天后才降至正常。当 BUN>8.5mmol/L, 而血肌酐正常时, 提示出血量可能已在 1000ml 以上。氮质血症是上消化道与下消化道出血的鉴别点。也是用来鉴别上下消化道出血的首选检查。
4. 血象: 上消化道出血 3~4 小时才出现贫血和血细胞比容下降, 但是白细胞是增高的; 肝硬化胃底静脉曲张破裂, 如同时有脾亢, 则白细胞计数可增高。

(四) 诊断

1、上消化道大量出血诊断的确立根据呕血、黑粪和失血性周围循环衰竭的临床表现。如果出血量少, 只有便血, 出血量很大, 可先出现呕血。
2、出血量的估计: 最有价值的标准是血容量减少所导致的周围循环衰竭定的临床表现。出血严重程度和周围循环状态的判断:

- 1) 量少是黑便, 量大是呕血。 2) 大便潜血阳性: 5-10
- 3) 黑便: 50-100。 4) 呕血: 250-300
- 5) 循环功能表现 (头昏, 心悸, 乏力): 400-500
- 6) 休克 (或者昏迷): 800-1000

急性上消化道出血首选急诊胃镜, 早期不能用 X 线钡餐。

X 线钡餐主要适用于有胃镜检查禁忌或不愿进行胃镜检查的。

(五) 治疗

1、首先要补充血容量, 纠正休克。

紧急输血的指征: ①患者改变体位出现晕厥、血压下降和心率加快; ②收缩压低于 90mmHg (或较基础血压下降 25%); ③血红蛋白低于 70g/L 或血细胞比容低于 25%。

输血量视患者周围循环动力学及贫血改善而定, 尿量是有价值的参考指标。应注意避免因输液、输血过快、过多而引起肺水肿, 原有心脏病或老年患者必要时可根据中心静脉压调节输入量。肝硬化患者宜用新鲜血。

2、止血措施

(1) 食管胃底静脉曲张破裂大出血的止血措施:

1) 药物首选血管加压素 (垂体后叶素), 常用药物, 作用机制是通过对内脏血管的收缩作用, 减少门静脉血流量, 作用机制收缩内脏血管, 导致高血压, 冠心病。降低门静脉及其侧支循环的压力, 从而控制食管胃底静脉曲张出血。由于它有收缩血管的作用, 所以同时还要使用硝酸甘油, 以减少血管加压素引起的不良反应。高血压冠心病禁用血管加压素。

食管胃底静脉曲张治疗首先用急诊内镜, 没有内镜用生长抑素和血管加压素, 但生长抑素常用。如果都没有, 用三腔二囊管

生长抑素近年用于治疗食管胃底静脉曲张出血效果很好。没有血管加压素收缩血管的副作用。适用于高血压和冠心病的病人。

2) 三腔二囊管: 持续压迫时间最长不应超过 24 小时。

3) 内镜治疗: 内镜直视下注射硬化剂至曲张的静脉, 或用皮圈套扎曲张静脉, 或两种方法同时使用, 不但能达到止血目的, 而且可有效防止早期再出血, 是目前治疗食管胃底静脉曲张破裂出血的重要手段。4) 外科手术或经颈静脉肝内门体静脉分流术 急症外科手术并发症多、死亡率高, 因此应尽量避免

(2) 消化性溃疡所致上消化道大量出血的止血措施: 和静脉曲张破裂出血不一样。

导致消化道出血最常见的原因是消化性溃疡。

少量出血用质子泵抑制剂 PPI。但有内镜选内镜。

大量出血用急诊胃镜。没有胃镜选着三腔二囊管。>400 为大量出血。

首选质子泵抑制剂 (PPI)。血小板聚集及血浆凝血功能所诱导的止血作用需在 pH>6.0 时才能有效发挥

内镜治疗: 内镜如见有活动性出血或者暴漏血管的溃疡应进行内镜止血。

肝硬化病人输血输新鲜血。

第九节 腹膜炎

一、急性腹膜炎

(一) 腹膜的解剖与生理

1、腹膜由一层扁平的排列规则的间皮细胞构成表面浆膜, 分为脏层腹膜和壁层腹膜。总面积几乎与全身的皮肤面积相等, 约 1.7~2m²。

2、腹腔是人体最大的体腔, 由壁层腹膜与脏层腹膜间的潜在腔隙构成, 正常情况下有 75~100ml 黄色澄清液体起润滑作用。(注意没有气体, 只有液体)

3、腹膜是双向性半透膜, 水电解质、尿素等能透过腹膜; 有强大吸收能力, 可吸收积液、血液、空气和毒素。急性炎症时分泌大量含有淋巴细胞与巨噬细胞的渗出液, 以稀释毒素、减少刺激并吞噬细菌、异物和坏死组织。渗出液中的纤维蛋白沉积在病变周围, 发生粘连, 以阻止感染扩散, 促进受损组织修复; 也可造成腹腔内广泛的粘连, 甚至引发肠梗阻

4、壁层腹膜受体神经支配,痛觉敏感,定位准确。脏层腹膜受交感神经和迷走神经支配,对炎症、压迫刺激敏感,定位较差。

记忆方法:手打在墙壁(壁细胞)上疼(对疼痛敏感)。

(二)原发性和继发性腹膜炎病因和常见致病菌

1、继发性腹膜炎

(1)最常见原发病为急性阑尾炎穿孔、十二指肠溃疡穿孔、急性胆囊炎并发穿孔、绞窄性肠梗阻、急性胰腺炎,此外尚有胃肠道肿瘤坏死穿孔、溃疡性结肠炎穿孔、坏死性肠炎、肠伤寒穿孔、憩室炎穿孔、创伤所致胃肠道穿孔等。

(2)腹腔内脏器病变坏死、穿孔、损伤破裂、脓肿破裂,使大量消化液及细菌进入腹腔,早期为化学性炎症,6~8小时后可发展为细菌性炎症或直接为化脓性炎症。

(3)最常见的细菌是大肠杆菌、厌氧菌、链球菌、变形杆菌等,化脓性腹膜炎毒性强是因为一般都是混合性感染。

2、原发性腹膜炎

(1)原发性腹膜炎是指腹腔内无原发病源,致病菌通过血运,淋巴管,肠壁或女性生殖道等途径侵入腹腔而引起的腹膜炎。病原菌多溶血性链球菌、肺炎双球菌及大肠杆菌。

(2)急性化脓性腹膜炎的病理生理变化:腹膜受细菌侵犯和消化液刺激,发生充血水肿,引起全身炎症反应、高热等,严重者则感染加剧,可扩展为全身性感染。同时有麻痹性肠梗阻,病人常易发生休克。

(三)临床表现

1、症状:继发性腹膜炎腹痛难以忍受呈持续性,深呼吸、咳嗽、转动体位时疼痛加剧。持续性全腹痛,原发部位明显,是继发性腹膜炎的最主要症状。伴不同程度恶心、呕吐。一般腹膜炎脉率快,体温是升高的。如果脉率快,体温反而降低了,说是病情恶化了。

2、典型体征,腹膜刺激征,包括腹部压痛、腹肌紧张(重者为板样强直)、反跳痛。腹胀是病情加重的一个重要标志。腹膜刺激征为腹膜炎主要标志。

如果有腹膜刺激征又增加了腹胀,也说明病情恶化了。

(四)治疗

1.非手术治疗

(1)无休克者宜取半卧位(腹膜炎病人),可以使腹腔内液体流向盆腔,减少吸收,减轻中毒症状;休克的病人取平卧位,头,躯干和下肢各抬高20度。

(2)禁食、胃肠减压,减轻胃肠内压力;

(3)静脉输液防治水电解质紊乱、纠正酸碱失衡;

(4)联合应用足量抗生素,重点针对大肠杆菌、肠球菌、厌氧菌,因多数为混合性感染,应选广谱抗生素;

(5)加强营养支持(TPN)等。

2.手术适应征:非手术治疗6-8h后(一般<12小时)。加重的直接手术。

①腹腔内原发病严重;②腹膜炎弥漫,腹腔内积液多;③腹膜炎病因不明;④非手术治疗无局限趋势;⑤中毒症状严重,尤其伴休克者。

不含食物对腹膜刺激轻如血液。腹膜上无腺体。女人易得骨疝(屁股大)

二、腹腔脓肿

(一)膈下脓肿

1、诊断

曾有过腹膜炎(或者盆腔胀气)或腹部手术+发热+上腹痛=膈下脓肿

首选:X线摄片示膈抬高、肋膈角模糊,胸腔积液、膈下占位阴影

X线透视可见患侧膈肌升高,随呼吸活动受限或消失,肋膈角模糊,积液。X线片显示胸膜反应,胸腔积液,肺下叶部分不张等,膈下可见占位阴影。左膈下脓肿,胃底可受压移位。部分脓肿腔内含有气体,可有液气平面。B超(没有X线选它)或CT检查对膈下脓肿检查帮助很大。

2、治疗:分穿刺引流和切开引流。最常用的是穿刺引流。

(二)盆腔脓肿

1、诊断:腹膜炎或腹部手术或阑尾穿孔后,出现里急后重,下坠感,膀胱刺激征(尿急,尿频,尿痛),那就是盆腔脓肿。用直肠指检可触及肿物膨起,伴触痛,波动感。

2、治疗

①非手术治疗:抗生素应用,热水坐浴,温水灌肠等,小脓肿可自行吸收;

②手术治疗:在骶管或硬膜外麻醉下,取截石位,用肛门镜显露直肠前臂,穿刺抽出脓液后循穿刺针做一小切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,放置象皮管引流3-4天已婚妇女可经后穹窿穿刺后切开引流。

注意:盆腔脓肿的直肠指诊首选检查。没有他选择B超。

三、结核性腹膜炎

低热盗汗+腹壁柔韧感=结核性腹膜炎

结核性腹膜炎以青壮年最多见,多数在40岁以下。

以女性为多,男女之比约为1:1.8(或1:2)。

1、病因和发病机制

感染途径以腹腔内的结核病灶直接蔓延。肠结核的感染途径是经口感染。

2、病理分型

结核性腹膜炎最常见的并发症是肠梗阻。

分型:①粘连型:最多见(最常见)。最容易发生肠梗阻。②渗出型

③干酪型:最严重,最少见,容易发生并发症。

3、临表:低热、盗汗、腹壁柔韧感、肿块不易推动

4、辅助检查

(1)腹水:腹水为草黄色渗出液,静置后有凝块,少数为淡血色,偶见乳糜性,比重一般超过1.016,蛋白质含量在30g/L以上,粘蛋白定性试验(Rivalta试验)阳性,白细胞计数超出 $0.5 \times 10^9/L$,以淋巴细胞为主。

葡萄糖小于3.4提示有细菌感染。

(2)腺苷脱氢酶(ADA)活性增高,就是结核性腹膜炎。

(3)腹腔镜检查:一般适于有游离腹水的患者,可见腹膜、网膜,内脏表面有散在或集聚的灰白色结节,浆膜失去正常光泽,呈混浊粗糙;胸膜活组织检查有确诊价值,不选腹腔镜,单独选没有意义。腹腔镜检查在腹膜有广泛粘连者应属禁忌。

5、治疗

(1)治疗原则在于坚持早期、联合、适量、规则及全程抗结核化疗

(2)抗结核化学药物对本病的疗效一般比溃疡型肠结核略差,因此药物选择宜有所加强。

包括异烟肼、利福平、吡嗪酰胺三药(记忆方法:IFP),也可另加链霉素或乙胺丁醇(为抑菌药)共四药,治疗2个月;然后继续用异烟肼与利福平联合治疗至少7个月。

振水音是幽门梗阻,肺不张的症状,非结核性腹膜炎。

第十节 腹外疝

一、腹外疝的概述

(一)病因

腹外疝形成的两个主要因素:腹壁强度降低和腹内压力增高。腹外疝疝囊最常见的内容物是小肠。

(二)腹股沟区解剖

1、结构:腹股沟管由深到浅斜行,长约4-5cm。男性有精索,女性有子宫圆韧带通过。

记忆规律:男人最宝贵的,女人最宝贵的。

有内外两口,前后上下四壁。

①内口即深环:是腹横筋膜的卵圆形裂隙,位置:腹股沟韧带中点上方约1.5cm-2cm(腹股沟斜疝患者还纳后,使肿物不再出现的压迫点在腹股沟韧带中点上方约1.5cm-2cm)。

②外口即浅环:是腹外斜肌腱膜的三角形裂隙,位于耻骨结节的外上方。

③前壁:为皮肤、皮下组织和腹外斜肌腱膜、腹内斜肌(外侧1/3)。

④后壁:主要为腹膜和腹横筋膜,腹股沟镰(联合腱内侧1/3)。

⑤上壁:为腹内斜肌、腹横肌下缘。

⑥下壁:为腹股沟韧带和陷窝韧带。

记忆规律:前壁外斜腹内斜;后壁腹膜横筋膜;上内斜横下沟窝

(三)直疝三角(Hesselbach三角 海氏三角):形成直疝。

三边:外侧边是腹壁下动脉,内侧边是腹直肌外缘,底边是腹股沟韧带。

记忆规律:外壁下;内直肌;底股沟;

(四)股管结构

股管是股疝的通道,为一漏斗形间隙,长约1~1.5cm。也有两口和四壁,上口即股环,下口为卵圆窝,大隐静脉在此进入股静脉,卵圆窝位大腿根部,形成股疝。容易发生嵌顿。

记忆规律:上为股环,下圆窝(有大隐静脉);腹沟韧带环前盖;

耻骨梳韧带后埋;陷窝韧带绕环内;环外紧贴股静脉;

二、腹股沟疝:分为斜疝和直疝二类。

(一)股沟疝的发病机制

1、斜疝是腹股沟疝最常见的类型,占腹外疝90%。斜疝分为先天性和后天性两种因素。

先天性原因腹膜鞘突未闭锁

2、后天性斜疝发病机制:

①腹股沟区解剖缺陷,腹壁薄弱;

②腹横筋膜和腹横肌发育不全,不能关闭腹股沟管深环;

② 内压增高。

右侧睾丸下降迟于左侧，鞘突闭锁也较晚，故右侧腹股沟斜疝多于左侧。右侧的发病高。

3、斜疝的病理类型

(1)易复性疝：疝内容物易回纳入腹腔。

(2)难复性疝：疝内容物不能回纳或不能完全回纳入腹腔，内容物：大网膜。但不引起严重症状者。如深环较宽大、后腹壁松弛，致盲肠、乙状结肠、膀胱下移，滑入疝囊并成为疝囊的一部分（疝囊为腹内容物），这种疝称滑动性疝（属于难复性疝）。

滑动性疝的内容物是盲肠、乙状结肠。腹外疝的内容物是小肠。

(3)嵌顿性疝：在疝环狭小而腹压突然增高时，疝内容物可强行扩张疝囊颈而进入疝囊，随后因疝囊颈弹性收缩，将内容物卡住，使其不能回纳，即形成嵌顿性疝。

(4)绞窄性疝：疝内容物被嵌顿过久，发生动脉性血液循环障碍，失去活力，甚至坏死，即为绞窄性疝。

① 顿性疝和绞窄性疝（有血运障碍）是同一病理过程的两个阶段，两者的不同在于是否存在血运障碍。

③ 嵌顿的内容物为部分肠壁，称为肠管壁疝（Richter 疝）；记忆规律：RBC（红细胞）

④ 小肠憩室（Meckel 憩室）被嵌顿则为李特疝（Littre 疝）。记忆规律：LM（浪漫）

④ 儿童疝环组织柔软，嵌顿后很少发生绞窄。

（二）斜疝与直疝的诊断与鉴别诊断

	斜疝	直疝
发病年龄	多见于儿童及青壮年	多见于老年
突发途径	经腹股沟管突出，可进阴囊	由直疝三角突出，不出阴囊
疝块外形	椭圆或梨形，上部呈蒂柄状	半球形，基底较宽
回纳上块后压住深环	疝块不再突出	疝块仍可突出
精索和疝囊的关系	精索在疝囊的后方	精索在疝囊的前方
疝囊颈与腹壁下动脉的关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧较多	疝囊颈在腹壁下动脉内测极少

梨形斜疝青年见；直疝：半球直疝老人见；
 下降阴囊较常见；基地较宽按不住；
 手按内环块不见；不进阴囊突外面；
 嵌顿多多疝囊前；嵌顿少少疝囊后；
 囊劲总在腹下外；

（三）腹股沟疝的手术治疗

1、手术是治疗腹股沟疝最有效方法。不宜手术的：

①病人腹压增高因素未去除者，如慢性咳嗽、便秘、腹水、妊娠时；

② 不耐受手术者；除非是绞窄性疝，必须手术。

③ 一岁内婴幼儿（随着腹肌的强壮，疝有自行消失可能）。

2、手术方法：包括①疝囊高位结扎术 ②疝修补术③无张力疝修补术。

(1) 疝囊高位结扎术：是各类疝手术的基本步骤。应该在疝囊颈处行高位结扎、切断疝囊。婴幼儿（1-3岁）、局部有感染坏死（绞窄性疝坏死感染）只采用单纯疝囊高位结扎术避免修补术，因感染常使修补失败。注意：严重感染，较窄坏死不修补，只高位结扎

(2) 疝修补术：在疝囊高位结扎基础上利用邻近健康组织修补腹壁缺损或薄弱处，是腹股沟疝最有效的治疗方法。具体方法和其适用类型如下：

① Ferguson 法（弗格森法）：加强腹股沟管前壁。在精索的前方将腹内斜肌下缘与联合腱缝至腹股沟韧带上。记忆方法：F（front）---加强前臂

③ Bassini 法（巴西尼法）：最常见的加强腹股沟管后壁，尤其适用于青壮年斜疝和老年人直疝。记忆方法：B（behind）---加强后壁。

④ Halsted 法（霍尔斯特德法）：加强腹股沟管后壁。

⑤ McVay 法（麦克维法）：主要用于股疝。记忆规律：大屁股（股）妹妹（麦克维法）

⑥ Shouldice 法（肖尔代斯法）：加强腹横筋膜。记忆规律：修理修理（肖尔代斯法）加强

⑥ 无张力疝修补术：是用人工材料在无张力的情况下进行缝合修补，加强腹股沟管后壁薄弱部位，有糖尿病，有感染可能的患者不能用。

（四）嵌顿性和绞窄性疝的处理原则

疝囊内已有感染，或作肠切除肠吻合的患者，一般仅作疝囊高位结扎，而不作修补术，以免因感染而致修补失败。血压≤160/100mmHg 的高血压病人，术前不用降压药。

（五）股疝

1、多见中年妇女。腹股沟韧带下方卵圆窝处出现半球形的突起，容易嵌顿，引起急性机械

性肠梗阻表现。

2、在斜疝，直疝和股疝中，股疝最易嵌顿，直疝最不易嵌顿。

3、治疗：股疝易嵌顿，确诊后及时手术，用高位结扎术+McVay法（麦克维法）修补。

第十一节 腹部损伤

一、临床表现

1、腹壁损伤：常见表现是局限性腹壁肿、疼痛和压痛

2、实质性脏器破裂（肝脾胰肾）：典型的临床表现是内出血。表现为面色苍白、脉率加快，严重时可出现失血性休克。除肝内胆管或胰腺损伤外，一般腹痛和腹膜刺激征并不严重。

左季肋部—脾损伤（一一对应的）

右侧腹部损伤，出现苍白休克—肝损伤（一一对应的）

3、空腔脏器破裂（胃肠道、胆道、膀胱）：主要表现为强烈的腹膜刺激征，同时伴有恶心、呕吐、便血、呕血等胃肠道症状，有时可有气腹征，稍后可出现全身感染的表现。

二、检查

1、腹部损伤的诊断用腹腔穿刺。

2、腹穿禁忌：因既往手术或炎症造成的广泛腹膜粘联者；有肝性脑病先兆的；严重腹胀；包虫病；巨大卵巢囊肿者；大量腹水伴有严重电解质紊乱者；大月份妊娠、及躁动不能合作者，不宜做腹腔穿刺。

★一一对应：胃肠道破裂（穿孔）膈下新月形阴影；

花瓣状阴影为十二指肠或者结肠穿孔；

胃大弯有锯齿状压迹为脾破裂；

右膈肌升高为肝破裂；

左侧损伤+内出血(一般有外伤史)=脾破裂；

出血+腹膜刺激征(一般有外伤史)=肝破裂；

单纯的腹膜刺激征(一般有外伤史)=肠破裂；

三、腹部闭合性损伤的处理原则：

1、对于已确诊或高度怀疑腹内脏器损伤者，处理原则是做好紧急术前准备，力争早期手术。

2、禁用吗啡类药物止痛。已明确诊断者应尽早施行手术。

3、先探查实质脏器然后空腔脏器。

非手术治疗半个小时观察一次体征。

四、常见腹部内脏损伤

（一）脾破裂 最常见的腹腔脏器损伤。在各种腹部损伤中占 40%~50%。

1、临床所见的 85%为真性破裂。

典型临床表现为内出血，好发部位：左季肋部，腹膜刺激征不明显。

2、左季肋部受到损伤+内出血=脾破裂

3、诊断外伤性脾破裂最重要的是：诊断性腹腔穿刺，有不凝固血液。因为腹膜的去纤维化的作用。

4、手术方式：成人脾切除

（二）肝破裂：占 16%-20%，不罕见。

1、在各种腹部损伤中占 16%~20%。

2、有中央型破裂、被膜下破裂和真性破裂三种。中央型破裂的最容易发生肝脓肿。可能有胆汁溢入腹腔，故腹痛和腹膜刺激征较为明显。

典型的临床表现：内出血+腹膜刺激征，但是两者比较内出血更重要。

3、内出血+腹膜刺激征=肝破裂

4、血液有时可能通过胆管进入十二指肠出现黑粪或呕血。

5、右横膈抬高，都应高度怀疑肝损伤

6、手术治疗：一旦决定，应尽快开腹，出血量大时，可阻断肝血流。正常人常温下阻断肝血流的时限可达 30 分钟，肝有病理性改变时阻断入肝血流时限不超过 15 分钟。

实质脏器首选（金标准）腹部穿刺，（银标准）B 超，（铜标准）X 线；

空腔脏器（金标准）腹部穿刺；（银标准）X 线；（铜标准）B 超；

（三）胰腺损伤：在各种腹部损伤中占 1%~2%。位置深，隐蔽所以最容易漏诊（死亡）。

1、胰腺损伤+肿块=胰腺假性囊肿。胰腺损伤的腹膜炎出现的晚且较轻。

2、内出血数量一般不大，所致腹膜炎在体征方面也无特异性，故术前诊断常需借测定诊断性腹腔穿刺的淀粉酶含量来确定。尿淀粉酶也可升高

3、手术治疗原则：①全面探查，弄清胰腺伤情；②彻底清创；③完全止血；④制止胰液外漏及处理合并伤；⑤术后放置引流以防胰痿。

4、如果行腹腔探查术，最有可能发现合并有胆总管损伤

（四）小肠破裂：肠道损伤中发病率最高。

- 1、发生机会比结肠高，腹膜炎出现的最早，一旦确诊应立即手术治疗。
- 2、手术方式：简单修补、小肠部分切除术。

(五) 结肠破裂:

- ①发病率较小肠低，特点：腹膜炎出现得较晚，但较严重。
- ②手术应以结肠造口术或肠外置为主，3~4周病情好转后再关闭瘻口。

(六) 直肠损伤

- 1、损伤在腹膜反折之上，腹膜炎出现得较晚，但较严重；如损伤在腹膜反折之下，则将引起较严重的直肠周围感染，并不表现为腹膜炎。直肠损伤后，直肠指检可发现直肠内有出血，有时还可摸到直肠破裂口。
- 2、腹部 X 线平片发现腹膜后积气，最可能的损伤部位是十二指肠水平部。
- 3、手术：无论是上段或者下端破裂都用乙状结肠造口术，上段损伤的 2-3 个月关口。下段损伤直到愈合后关口。同时充分引流直肠周围间隙。

断腹部外伤时应注意的问题：

穿透伤入口和出口在胸，腰，会阴，但可能损伤腹内脏器。

虽未穿透腹膜，但不排除腹内脏器损伤。

伤口大小与损伤程度不一定成正比。

是否存在移动性浊音。

口渴烦躁---急诊剖腹探查 正常人 75ml/千克。

方向盘中上腹部，最易损伤的是脾。腹部损伤最容易损伤的是脾。血肿提示没有破

休克：轻度：20%；口渴皮肤苍白，收缩压可正常或者稍高；

中度：有“明显”肯定是中度，比如明显口渴等。30%（1500ml），血压下降；

重度：40%，临床表现：昏迷，呼吸急促；

循环系统（50分）

第一节 心力衰竭

一、基本知识

(一) 心力衰竭的基本病因及诱因

1、基本病因：记忆：前夫（前负荷），后夫（后负荷），不给力（心肌收缩力减弱）。

(1) 心肌收缩力减弱：冠心病最为常见

(2) 后负荷（压力负荷）增加：动脉压力增高。如高血压（体循环高血压）、主动脉瓣狭窄（左心室后负荷）、肺动脉高压和肺动脉瓣狭窄（右心室后负荷）

记忆：后夫（后负荷）提（高血压）刀宰（狭窄）肥（肺动脉高压）羊

后负荷的原因：动脉压力增高。记忆：落后了就有压力了。就是狭窄+压力增加。

(3) 前负荷（容量负荷）增加：

1) 心脏瓣膜关闭不全如二尖瓣关闭不全，主动脉瓣关闭不全

2) 左，右心或者动静脉分流性先心病如间隔缺损，动脉导管未闭，动静脉瘘等。

3) 伴有全身血容量增多或者循环血容量增多的疾病如慢性贫血，甲亢等。心脏的容量负荷也必然增加。

记忆：关（关闭不全）心（先心病）前夫（前负荷）评（贫血）价（甲亢）

2 诱因：感染、心律失常和治疗不当依次是心力衰竭最主要的诱因。呼吸道感染是最常见，最重要的诱因。

3、发病的基本机制：心室重构。记忆：新室重构

(二) 心功能分级

1、Killip 分级（急性心梗用）：

I 级：无肺部啰音和第三心音；

II 级：肺部啰音 < 1/2 肺野；有左心衰竭

III 级：肺部啰音 > 1/2（急性肺水肿）；

IV 级：心源性休克（血压小于 90/60mmHg）

Killip 分级记忆：1 无 2 啰半；3 肿 4 休克；

2、用 NYHA 分级（非急性心梗）：没有心梗或者不是急性的就是 NO 心梗，为 NYHA。

I 级：患者有心脏病，但体力活动不受限制。一般体力活动不引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

【爬楼能爬顶楼】

II 级（心衰 I 度）：患者有心脏病，以致体力活动轻度受限制。休息时无症状，一般体力活动（每天日常活动）引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。【爬楼梯到 3 楼】

III 级（心衰 II 度）：患者有心脏病，以致体力活动明显受限制。休息时无症状，但小于一般体力活动，或从事一般家务活动即可引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。【爬楼梯到 2 楼】

IV级(心衰III度): 患者有心脏病, 休息时也有心功能不全或心绞痛症状, 进行任何体力活动均使不适增加。【在底楼喘气】

NYHA 分级记忆: 一无二轻三明显; 四级不动也困难(不能平卧)

注意: 心梗的临床表现: 最早出现疼痛。必须有这个症状。

二、慢性心力衰竭

(一) 临床表现

1、左心衰:

症状: 主要为肺淤血的表现。

临床表现:

1) 呼吸困难: 表现为劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难(心源性哮喘)和端坐呼吸, 严重时可出现急性肺水肿。劳力性呼吸困难可为首发症状(最早出现)。随着病情的发展演化成夜间阵发性呼吸困难(心源性哮喘)。

2) 咳嗽可粉红色泡沫痰(或者白色泡沫痰)

3) 两肺底湿啰音和喘鸣音: 两肺底常可闻及湿啰音(中小水泡音)和喘鸣音。心脏听诊可闻及肺动脉第二心音亢进, 舒张期 S3 奔马律(心衰特有体征之一)

心源性哮喘(也叫夜间阵发性呼吸困难)有高血压史, 禁用肾上腺素; 支气管哮喘无高血压史, 禁用吗啡(抑制呼吸); 氨茶碱两者都可用。

2、右心衰:

(1) 症状: 体循环淤血。食欲不振、恶心、呕吐、腹胀、腹痛和尿少、夜尿增多等。

(2) 体征: 肝颈静脉回流征阳性, 颈静脉充盈或怒张; 下垂性对称性水肿(双下肢), 右心奔马律(胸骨左缘第 3、4 肋间闻及舒张期奔马律)。

右心衰引起淤血的主要器官: 肝, 脾, 胃肠道。

左心衰的病人一般有高血压病史, 因为体循环高压。

高血压+劳力性呼吸困难=左心衰

左心衰+右心衰=全心衰

3、全心衰:

左、右心衰的临表同时存在可考虑全心衰。继发于左心衰而形成的全心衰, 当右心衰出现后, 左心衰肺淤血的症状反较单纯性左心衰时减轻。

(二) 诊断: 心衰诊断首选超声心动图, 用于心室的收缩和舒张。

1、收缩功能: 评价心脏收缩功能的主要指标是射血分数(EF) 正常左室射血分数(LVEF)>50%, 运动时至少增加 5%; 右心室射血分数(RVEF) 应>40%;

2、舒张功能: 评价心脏舒张功能的主要指标是 E/A【记忆: 恩爱(E/A) 舒服(舒张功能)】, 心动周期中舒张早期心室充盈速度最大值为 E 峰, 舒张晚期(心房收缩)心室充盈最大值为 A 峰, 正常时 E/A>1.2。【E 早 A 晚】

3、血浆脑利钠肽(BNP)测定: 有助于心衰诊断和预后判断, 对未经治疗的患者, 如其水平正常, 则可排除心力衰竭的诊断。

4、心衰时, 心室壁张力增加, 心室肌内不仅 BNP 分泌增加, ANP 的分泌也明显增加, 使血浆中 ANP 及 BNP 水平升高, 其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关。为此, 血浆 ANP 及 BNP 水平可作为评定心衰的进程和判断预后的指标。

(三) 治疗

1、首先控制感染。

2、药物治疗

(1) 利尿剂: 1、噻嗪类: 痛风患者和高血糖患者禁用(因其可引起高尿酸血症和高血糖等)。

2、速尿: 降低有效循环血量, 减轻前负荷。3、螺内酯(安体舒通): 高钾禁用。

(2) 血管扩张剂:

1) 硝普钠: 同时扩张动脉和静脉, 降低心室的前、后负荷。主要用于以心排出量降低、左心室充盈压和体循环阻力增高为特征的晚期心力衰竭患者。起始剂量 0.3ug/(Kg.min), 最大不超过 10 ug/(Kg.min)。最常见的副作用是低血压。

2) 硝酸酯类(硝酸甘油): 主要扩张静脉和肺小动脉。降低前负荷。初始滴速为 10 ug/min。

3) 酚妥拉明: 主要扩张动脉, 降低后负荷

4) ACEI(普利家族):

所有慢性收缩性心衰患者都必须使用 ACEI, 且需要终身使用。

低血压、双肾动脉狭窄、无尿性肾衰竭(血肌酐>225umol/L)、血钾>5.5mmol/L、妊娠哺乳期间妇女禁用。(肾衰, 肾窄, 高钾, 低压, 孕妇) 两肾一高低+孕妇

ACEI 类适用: 1、心衰伴有高血糖;

2、逆转心肌肥厚(左心室);

3、慢性收缩性心衰患者。

5) 血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB): 一般不引起咳嗽, 可用于不能耐受 ACEI 的患者, 替代

ACEI 治疗。

对于那些依赖升高的左室充盈压来维持心排出量的阻塞性心瓣膜病, 如二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄及左心室流出道梗阻的患者不宜应用强效血管扩张剂。

(3) 洋地黄类 (正性肌力药) ★★

心衰+房颤——洋地黄 (西地兰); 心衰+伴心脏扩大——洋地黄 (西地兰)

a、※※禁忌症:

- ①预激合并房颤;
- ②二度或高度房室传导阻滞;
- ③病窦;
- ④单纯性舒张性 如肥厚型心肌病;
- ⑤单纯性重度二尖瓣狭窄伴窦性心律而无右心衰的患者;
- ⑥急性心梗 24 小时内, 除非合并房颤或 (和) 心腔扩大;
- ⑦洋地黄中毒或过敏时;
- ⑧血钾低于 3.5mmol/L; ⑨心率低于 60 次/分。

肥厚肺心二尖窄, 急性心梗伴心衰, 二度高度房室阻, 预激病窦不应该, 低钾缓率也不该。

b、1、洋地黄中毒——特征性表现: 快速性心律失常+伴有房室传导阻滞。

2、洋地黄中毒最常见——心律失常 (室性期前收缩 (室早二联率) 常见)

c、ECG 见鱼钩样改变只说明患者使用过洋地黄类制剂, 不能认为中毒。

d、洋地黄的毒性反应: 胃肠道反应 (厌食是最早的表现); 心电图 (快速房性心律失常伴传导阻滞, 此外有 ST-T 改变鱼钩样改变); 中枢神经系统症状 (黄视, 绿视)

e、中毒处理:

①立即停用;

②快速心律失常者, 血钾不低用利多卡因 (室性心动过速适用) 或苯妥英钠 (阵发性室速适用), 血钾低者用静脉补钾;

③严禁使用电复律, 因易导致心室颤动;

④有房室传导阻滞、缓慢心律失常者可用阿托品, 一般不需要安置临时心脏起搏器。

(4) 其他正性肌力药物:

1) 多巴酚丁胺: 增加室性心律失常和死亡率。

2) 米力农: 有增加心脏猝死的可能性, 不宜长期用于心衰的治疗。

3) 钙增敏剂

(5) β 阻滞剂: 临床常用美托洛尔等

①目前认为其治疗心衰的机制为: 降低心脏的交感神经张力、延长舒张期、上调 β -肾上腺素能受体。

②副作用: 1、心肌抑制, 心力衰竭恶化;

2、诱发哮喘和外周血管收缩。

③禁忌症: 支气管哮喘、心动过缓、二度及二度以上房阻。

三、顽固性心衰的定义及对策

1、定义: 顽固性心衰又称难治性心衰, 是指尽管经 ACEI 合 (或) 其他血管扩张剂, 以及利尿剂和洋地黄系统治疗, 症状仍不能缓解。

2、顽固性心衰处置的第一步是努力寻找导致顽固性心衰的可能病因, 并设法纠正。

三、急性心力衰竭——广泛前壁心肌梗死最常见

1、临表: 咳粉红色泡沫痰 (左心衰), 两肺可闻干啰音、喘鸣音、细湿啰音。

2、急性左心衰抢救措施:

(1) 患者取坐位, 双腿下垂, 以减少静脉回流。

(2) 高流量吸氧 (10~20ml/min 纯氧吸入)。

(3) 吗啡 3~5mg 静注, 仍是治疗急性肺水肿的极为有效的措施; 但对伴有颅内出血、神志障碍、慢性肺功能不全者, 属禁忌。

(4) 呋塞米 20~40mg 静注, 于 2 分钟内推完, 也是主要方法。

(5) 应用血管扩张剂, 选用硝普钠 (高血压引起的急性左心衰首选硝普钠), 如有低血压, 宜与多巴酚丁胺合用。

(6) 西地兰: 心衰加房颤——洋地黄 (西地兰); 心衰加伴有心脏扩大的——洋地黄 (西地兰), 急性心梗 24 小时内禁用洋地黄。

(7) 氨茶碱 0.25g 静滴, 缓解支气管痉挛等。

3、ACEI 的药物 (普利) 不能用于急性左心衰时的抢救。

端坐吸氧腿下垂, 强心利尿打吗啡, 血管扩张硝普钠。

第二节 心律失常

心脏传导系统: 窦房结, 房室结, 房室束, 左右房室束支, 蒲肯野纤维, 心室肌, 其中有

一个部分出问题, 导致心律失常。

正常心率起源于窦房结。称为窦性心律。

一. 病态窦房结综合征 (SSS)

1. 持续而显著的窦性心动过缓 < 50 次。

2. 窦性停搏与窦房传导阻滞

3. 窦房传导阻滞与房室传导阻滞同时存在

4. 心动过缓—心动过速综合征: 窦速和房性心律失常交替出现。(心室率缓, 心房率快)

临床表现: 头晕、乏力、晕厥。

治疗: 无心动过缓相关症状(晕厥, 活动耐力下降及心肌缺血等)的患者, 不需治疗, 仅需定期观察。若出现逸波心率小于 40/分, 心搏间隙大于 3 秒时, 不论有无症状均应安装永久起搏器。

二. 窦性心动过速: 指心率大于 100 次/分。其他正常。正常人有时候也可以出现, 比如喝酒喝多了。生气了。激动了。

治疗: 针对病因, 解除诱因, 一般不要药物。严重者用 β 受体阻滞剂(两大缺点: 诱发哮喘和抑制心肌)。如果有禁忌证者选非二氢吡啶类钙通道阻滞剂(维拉帕米、地尔硫卓)。

三. 窦缓: 小于 60 次/分。一般不用药物治疗。严重的安装起搏器。

四. 室上性心动失常。发生在心室以上的。

1. 房型提前收缩(房早):

特点: P 房早(有提前出现的 P 波,)。

治疗: 不需要抗心律失常的药物治疗。

偶发的房早不用药物, 观察, 暂不处理。频发的需要治疗。

2. 房颤:

1) 病因: 常见二尖瓣疾病, 最常见的是风心病的二尖瓣狭窄。最常见的疾病: 风心病。

2) 没有心脏病的中青年房颤患者叫做孤立性房颤。

3) 房颤的心室率是大于 150。

房颤最主要的并发症: 体循环栓塞。栓子来自于左心房, 左心耳。

房颤体征的 3 大特点: 3 大特点-----房颤(题眼, 一一对应)

第 1 心音强弱不定; 心室律绝对不规则; 脉搏短绌(脉率小于心率);

房颤的心电图特点: 1. 房颤 p 波看不见; F 波形连成串。F 波频率: 350-600 (记忆: 3560)。

2. QRS 波群正常, 在 V1 导联最为明显。 3. 心室律绝对不规则;

治疗:

1. 急性房颤: 3 个月以内。

初次发作的房颤, 短时间终止(24-48 小时内)-----无需药物治疗, 观察。

急性房颤: 目的减慢心室率, 用洋地黄或 β 受体阻滞剂。药后无效电复律。

所有的心律失常只要伴有血流动力学障碍首选电复律

洋地黄中毒禁用电复律。洋地黄重度导致房颤用: 苯妥英钠和利多卡因。

洋地黄为减慢心室率药物, 不是用于复律。

2. 慢性房颤: > 3 个月。抵抗体循环栓塞, 服用抗凝药物: 首选华法林。

分类: 阵发性; 持续性; 永久性;

1) 阵发性: 不需处理, 预防复发。预防时控制心率。严重的减慢心率, 可以用药。

2) 持续性: 24-48 小时(1-2 天)。一般不能够自动转复为窦性心律, 用药物和电复律。

电复律的药物包括胺碘酮和普罗帕酮(普罗帕酮禁忌: 冠心病心肌梗死的病人出现房颤时);

电复律—出现时血流障碍。电复律之前要抗凝, 用华法林或者肝素。

用 INR (国际标准化率) 来确定华法林的抗凝效果。

发生在 48h 以上, 在电复律前, 要抗凝 3 周。如果转复成功了, 再用 4 周华法林。

记忆: 朝三(3 周) 暮四(4 周)。

INR 的比值 2.0-3.0。抗凝的目的(朝三暮四)就是维持到这个数字。

抗凝药中首选华法林, 次选肝素。

3) 永久性房颤: 治疗--控制心室率和抗凝。

房颤控制心室率的标准: 静止: 小于 80; 动态(运动): 小于 90; 轻微活动: 小于 100。

记忆: 静 8 动 9 轻 10

心脏各瓣膜未见异常—孤立性房颤。排除风心病二狭。

3. 阵发性室上速(室上速): 发生在窦房结部位的心动过速为窦速

1) 没有诱因。

2) 室上速的三大体征: 心动过速突发突止; 第一心音强度恒定; 心室率绝对规则;

3. 心电图改变

室上速的心率规则在: 170-190。

QRS 波群规则, 如果波群不正常(宽大畸形)为差异性传导。

P 波为逆行。

室上速心电图由房早促发。

治疗: 刺激迷走神经; 药物治疗;

1) 刺激迷走神经; 能够通过刺激迷走神经而终止的疾病是室上速。

刺激迷走神经的方法: 按摩颈动脉窦; Valsalva 动作, 诱导恶心; 将面部浸于冰水内。

2) 药物治疗: 腺苷为首先。腺苷无效用维拉帕米。也可以用洋地黄。

室上速合并预激综合征治疗: 避免刺激迷走神经, 不能用西地兰和维拉帕米。最好用射频

消融 (由旁路引发的折返性室上速首选), 没有他用普罗帕酮 (禁忌症气质型心脏病)。

3) 电复律: 适应症并发了血流障碍。

预防室上速发作的最好方法: 射频消融

五. 室性心律失常

1. 室早

ECG 特点: QRS 波群提前出现, 宽大畸形, 没有 p 波。时间大于 0.12 秒。

记忆: 室早一出现, 周期必提前 (QRS 波群提前出线), QRS 宽大又畸形, 他与 p 波不相干。

治疗:

1. 没有气质型心脏病, 偶发室早, 无需治疗, 观察。

2. 心肌梗死并室早 (室速, 室颤)。治疗首先利多卡因。没有利多卡因可以选 B 受体阻滞剂。

3. 并发血流动力学障碍用电复律。

2. 室速

病因: 最常见冠心病特别是急性心肌梗死发生率最高。

分类: 分为持续性; 非持续性; 分界: 30 秒。大于 30 秒持续性。小于 30 秒非持续性。

时间小于 30 秒并且出现了血流动力学障碍了----持续性室速。

心电图:

室速就是室早多; 3 个或者 3 个以上的室早连续出现。

TQRS 正相反; 宽大畸形的 QRS 波; T 波与 QRS 相反。

房室分离融合波; 房室分离: p 波与 QRS 波群没有固定关系。心房和心室单独跳动。心房的冲动和心室的冲动融合到一起为室性融合波。

心室夺获利卡因; 宽大畸形的 QRS 波中偶然出现了正常的 QRS 波为心室夺获。

心室夺获+心室分离是诊断的重要依据。

连续宽大畸形的 QRS 波中偶然出现了正常的 QRS 波 (心室夺获) -----室速。

治疗: 终止室速。

1). 没有血流动力学障碍, 首选利多卡因。没有它选胺碘酮, 普罗帕酮。

2). 并发了血流动力学障碍 (血压低, 心衰), 用电复律。

加速性室自主节律 (缓慢性室速)

一般发生在心梗 (AMI) 之后, 首选阿托品。

使用的药物:

改善急性左心衰---利尿

心衰伴有高血糖---ACEI

慢性收缩性心衰---ACEI

心衰伴房颤---洋地黄

洋地黄引起的阵发性心动过速---苯妥英钠。

洋地黄引起的阵发性室性心动过速---利多卡因

任何原因引起的心律失常+血流障碍---电复律

室上速合并预激综合征首选治疗和首选药物---射频消融; 普罗帕酮;

阵发性室上性心动过速不伴有心衰--首选腺苷, 其次选维拉帕米 (异搏定)

室性心率失常--利多卡因

加速性室自主节律 (缓慢性室速) ---首选阿托品

心衰伴有高血压 (高血压引起的急性左心衰) --硝普钠

预激综合征并快速房颤--胺碘酮

阵发性室上性心动过速伴有心功能不全--洋地黄

窦性心律失常:

1) 病态窦房结综合征: 表现为头晕、晕厥, 心率慢 < 50 次/分, 心电图: 1. 持续而显著的窦性心动过缓 < 50 次 2. 窦性停搏与窦房传导阻滞 3. 窦房传导阻滞与房室传导阻滞同时存在。4. 心动过缓-过速综合征: 窦速和房性心律失常交替出现。(心室率缓, 心房率快)

治疗: 1. 无症状无需治疗

1. 严重的应用起搏器

1. 严重的应用起搏器

2) 窦速: 病因 (可见于健康人吸烟、饮茶或咖啡、饮酒、体力活动及情绪激动时。) 临表 (1



生理性的无症状。2 病理和药理性可有心悸, 乏力。3 严重者可心绞痛, 心功不全) **ECG** (1. 窦性心律, P 波规律 2. 心律 > 100 次 / 分) **治疗** (1. 无症状无需治疗, 去除病因诱因 2. 严重者可用 β 阻滞剂, 应

用禁忌者可选非二氢吡啶类钙通道阻滞剂 (维拉帕米、地尔硫卓)

3) **窦缓: 临表** (1. 生理性无症状 2 病理和病理性可有心悸, 乏力。3 严重可有胸痛, 心功不全, 低血压, 休克) **ECG** (1. 窦性心律, P 波规律。2. 心律 < 60 次 / 分。3. 常伴窦性心律不齐) **治疗** (1. 无症状无需治疗, 去病因诱因。2. 有症状可用阿托品, 异丙肾, 严重的用起搏器)

室上性心律失常:

1) **房早: 病因** (风心二尖瓣病变, 冠心病, 高血压, 甲亢, 低血钾)。

心电图: 1. 提前发生的 P 波, 形态与窦性 P 波略不同。2. P-R 间期 > 0.12 秒。

3. QRS 波形态正常。临表: 1. 偶发房早, 继续观察, 暂不处理。2. 症状明显

或伴室上速时可用 β 阻滞剂普罗帕酮

2) **房颤: 病因** (常见于各种瓣膜疾病, 最常见于“风心二狭”。孤立性房颤: 发生在无心脏病变的中青年。) **临表** (1. 心室律 > 150 次 / 分。2. 最易并发体循环栓塞 (肺栓塞), 栓子来自左心房或心耳部。3. 第 1 心音强弱不定, 心室律绝对不规则, 脉搏短绌)。心电图 (1. P 波消失, 代之以 f 波, 频率 350—600 次 / 分。2. 心室律绝对不规则 (洋地黄治疗, 因其可延长房室结不应期, 减慢心室率)。3. QRS 波形态正常)。治疗 (1. 发作 > 48h 需

抗凝再复律, 口服华法林: 复律前 3 周, 复律后 4 周。不适宜用华法林的可以改用 APC。凝血酶原国际标准化率 (INR) 到达 2.0—3.0。2. 发作 < 48h 直接复律, IC 类药 (普罗帕酮) 可致室性心律失常, 严重器质性心脏病患者禁用; 有器质性的用胺碘酮; 有血流动力学障碍的用电复律。3. 减慢心室率用洋地黄。目标: 心室率小于 80 次, 运动时小于 100 次)

4) **阵发性室上速: 病因** (1. 通常无器质性心脏病表现, 发生机制主要为折返机制。2. 常由房早诱发)。临表 (突发突止、心悸。第一心音强度恒定, 心律绝对规则)。心电图 (1. 心率 150—250 次 / 分 (考题中经常出 180 次 / 分, 基本可以诊断室上速)。2. QRS 波形态时限正常, 但发生室内差异性传导或原来存在束支传导阻滞时, QRS 可宽大畸形。3. 逆行 P 波 与 QRS 波关系恒定。4. 起始突然, 由一个房早触发)。治疗 (1. 刺激迷走神经 (室上速特异性治疗) 2. 首选腺苷, 其次维拉帕米, 西地兰, 普罗帕酮。3. 室上速合并预激综合征用普罗帕酮、利多卡因、胺碘酮。4. 有血流动力学障碍的用电复律 (任何血流动力学障碍的心脏病都需用电复律)

5. 射频消融 (由旁路引发的折返性室上速首选))

5) **室早: 病因** (冠心病, 瓣膜病, 高血压, 心肌病, 甲亢, 洋地黄中毒和低血钾)。**心电图** (1. 提前出现的 QRS 波, 其前无 P 波 2. 提前出现的 QRS 波宽大畸形, 时限超过 0.12 秒)。

治疗 (1. 无器质性无需用药。2. 首选利多卡因。3. 心梗后频发室早或室速首选 β 受体阻滞剂。)

室性心律失常

1) **阵发性室速: 病因** (常见于器质性心脏病, 以冠心病特别是急性心梗后最常见)。**临表** (1. 非持续性的 (< 30 秒) 无明显症状 2. 持续性的 (> 30 秒或 < 30 秒, 但出现明显的血流动力学障碍) 最易促发血流动力学障碍和心肌缺血。) **心电图** (1. 3 个或以上的室早连续出现。2. QRS 波宽大畸形

3. 心室率 100—250 次 / 分 4. P 波和 QRS 波无固定关系, 房室分离。5. 可见心室夺获与室性融合 (特异性)。**治疗** (1. 血流动力学稳定的用利多卡因 (胺碘酮等)。2. 血流动力学不稳定的电复律。)

2) **室颤: 病因** (缺血性心脏病, 抗心律失常的药物, 严重缺氧缺血, 预激综合征合并房颤伴极快心室率, 电击伤)。**临床表现** (意识丧失, 呼吸停顿, 心音消失, 脉搏无, 血压 0。)。心电图 (波型, 振幅和频率极不规则, 无法辨认 QRS 波, ST 段与 T 波)。**治疗** (电除颤。)

心脏传导阻滞

1) **房室传导阻滞: 病因** (常见于冠心病, 心肌炎, 心肌病, 急性风湿热, 药物中毒电解质紊乱、结缔组织病和原发性传导束退化症)。**心电图** (一度: 每个心房冲都能传导到心室但 P-R 间期 > 0.20 秒。二度 I 型: RP 间期进行性延长, 直到一个 P 波不能下传到心室, 相邻 RR 间期进行性缩短, 此型常见、常考。二度 II 型: 心房冲动传导突然阻滞 (P 波后 QRS 波可有可无) 但 PR 间期恒定不变。三度: 大炮音 (特异表现); 心房与心室活动各自独立, 心房率 > 心室率。如位于房室结及其近邻, 心室率 40~60 次 / 分; 如位于室内传导系统的远端 (浦肯野), 心室率 < 40 次 / 分)。**治疗** (1. 阿托品只可用于阻滞部位位于房室结。2. 异丙肾肾上腺素可用于任何部位的房室传导阻滞。3. 首选植入起搏器: 适用症状明显, 心室率明显缓慢者。)

室颤

病因: 常见于缺血性心脏病。

临表: 意识丧失, 抽搐, 呼吸停顿甚至死亡。血压为零。



听诊: 心音消失, 脉搏触不到, 血压无法测到。

治疗: 非同步电除颤。

房室传导阻滞

病因: 常见冠心病, 心肌炎, 心肌病, 急性风湿热, 药物中毒电解质紊乱、结缔组织病和原发性传导束退化症。

心电图:

一度: 每个心房冲都能传导到心室但 P-R 间期 > 0.20 秒。运动员好发一度。

歌诀: 一度无脱落; PR 长点 2

二度 I 型: RP 间期进行性延长, 直到一个 P 波不能下传到心室, 相邻 RR 间期进行性延长, 此型常见、常考。

歌诀: 有 p 臭的远 (RP 间期进行性延长)。

二度 II 型: 心房冲动传导突然阻滞 (P 波后 QRS 波可有可无) 但 PR 间期恒定不变。

歌

诀: PR 差不多

三度: 特点: 1. 心房与心室互不相关。 2. 心房率 > 心室率。记忆: 自己家的房子大于卧室。

3. PR 间隙不固定。 4. 大炮音 (特异表现);

阻滞的部位在房室结及其近邻, 心室率 40~60 次/分;

如位于室内传导系统的远端 (浦肯野), HR < 40 次/分。

心电图特点: 三度阻滞各顾各, PQRS 均规则, 不相关。

治疗:

一度和二度 I 型: 无需治疗。

二度 II 型及三度: 1. 阿托品只可用于阻滞部位位于近端 (房室结, 窦房结)。

2. 异丙肾上腺素可用于任何部位的房室传导阻滞。

3. 首选植入人工心脏起搏器: 适用症状明显, 心室率明显缓慢者。

三度房室传导阻滞首选起搏器。没有起搏器看近端远端, 选择不同的药物。

临时和永久起搏器的使用: 年轻的用临时起搏器, 年老的用永久起搏器。

第三节 心脏骤停和心脏性猝死

一. 定义

1. 心脏骤停的病生机制最常见的是: 室性快速性心律失常 (室颤和室速)

记忆: 是 (室) 挺 (骤停) 舒 (室速) 畅 (室颤)。最常见的是室颤。

2. 心脏猝死是指急性症状发作后 1 小时内以意识骤然丧失为特征的, 由心脏原因引起的自然死亡。

二. 病因

1. 心脏性猝死最主要原因是冠心病及其并发症 (特别是有心肌梗死病史)。

2. 心梗后左室射血分数降低是心脏猝死的主要预测因素。

3. 频发性与复杂性的室早可预示心梗后发生猝死的危险。

4. 肺心病患者都出现室颤, 心脏骤停以致突然死亡的最常见原因是急性严重心肌缺氧。

三. 心脏骤停的三大临床表现

1. 大动脉波动 (劲, 股动脉) —— 金标准

2. 心音消失 —— 银标准

3. 意识丧失 —— 铜标准

处理:

1. 首先拳击复率: 20-25cm, 拳击 1-2 次, 如果拳击后不能复率, 必须停。由于存在使室速恶化为室颤的风险, 所以不能用于室速且有脉搏的患者。

2. 初级心肺复苏 (CAB), 首先要胸外按压 C, 缩短时间。A 开通气道。B 人工呼吸。胸外按压/人工呼吸: 30: 2 (单双人)。C. 胸外按压: 目的是建立人工循环;

(1) 按压时患者必需处于水平位, 头部低于心脏, 防止重力作用导致脑的血流减少。

(2) 按压位置是胸骨中下 1/3 处; 按压的频率是 100 次/分;

(3) 按压力度使胸骨压低 3-5cm, 放松时手不能离开胸壁;

B 人工呼吸: 气管插管是建立人工通气最好方法。

3. 高级心肺复苏: 方法是电除颤: 第一次第二次第三次都是 360J

室颤一旦诊断立即用非同步的电除颤, 三次都用 360J。

电除颤用同步还是非同步的区别: 心电图内有没有 R 波, 存在 R 波同步。不存在为非同步。

非同步最常见的是室颤和室扑。

复苏后处理:

原则: 循环功能稳定是一切复苏奏效的先决条件。

脑复苏是心肺复苏最后成功的关键。重点是脑复苏。

脑水肿: 复苏后又昏迷。



措施:

- (1) 降温;
- (2) 脱水,常用 20%甘露醇,加地米 (5~10mg, 每 6~12 小时静注) 有助于避免或减轻渗透性利尿导致的“反跳现象”;
- (3) 防止抽搐. 用氢麦角碱、安定、异丙嗪;
- (4) 高压氧治疗;
- (5) 促进早期脑血流灌注。

生物学死亡: 心脏骤停后 4—6 分钟内开始发生不可逆脑死亡, 随后数分钟过渡到生物学死亡。

第四节 高血压

一. 原发性高血压

(一) 定义和分类: 原发性高血是以血压升高为主要临床表现的综合征。诊断高血压的标准 $\geq 140/90\text{mmHg}$

类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
正常血压	<120	<80
正常高值	120~139	80~89
1 级高血压 (轻度)	140~159	90~99
2 级高血压 (中度)	160~179	100~109
3 级高血压 (重度)	≥ 180	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	<90

记忆: 1459999

1679009

当收缩压和舒张压分属于不同级别时, 以较高的级别作为标准。

比如说 165/110 (2 级/3 级) 以大为标准诊断为 3 级。

(二) 主要临床表现和并发症

并发症

(1) 高血压危象: 血压急剧上升, 舒张压持续 $\geq 130\text{mmHg}$ 影响重要脏器血液供应而产生危机症状。危象发生时, 出现头痛、烦躁、眩晕、恶心、呕吐、心悸、气急及视力模糊等严重症状, 以及伴有动脉痉挛累及相应的靶器官缺血症状。分为高血压急症和高血压亚急证。

1) 高血压急症: 指血压显著升高并伴有靶器官损害, 如高血压脑病, 颅内出血, 蛛网膜下腔出血, 急性脑梗死伴严重高血压

2) 高血压亚急症: 舒张压持续 $\geq 130\text{mmHg}$; 视力模糊, 视乳头水肿;

肾脏损害如持续蛋白尿、血尿与管型尿等。

①急进型高血压: 即视网膜病变 (III 级眼底)

②恶性高血压: 出现视乳头水肿 (IV 级眼底) 并有无视乳头水肿。

急进型和恶性是同一发病过程的不同阶段, 区别在于眼底。

临床上将高血压性眼底分为 4 级, 其中 1、2 级指良性高血压, 3、4 级指恶性高血压。

I 级: 视网膜动脉轻微收缩及有些迂曲。患者高血压较轻。

II 级: 视网膜动脉有肯定的局部狭窄, 有动静脉交叉征。患者血压较前升高, 一般无自觉症状, 心肾功能尚好。

III 级: 视网膜动脉明显局部收缩, 并有出血、渗出及棉絮斑, 即高血压性视网膜病变。多数患者同时有显著动脉硬化; 血压持续很高, 有心、肾功能损害。

IV 级: 上述视网膜病变均较严重, 并有视乳头水肿, 即高血压性视网膜病变。有的患者心、脑及肾还有较严重损害。

(2) 高血压脑病: 短时间血压急剧升高 (舒张压持续 $\geq 130\text{mmHg}$), 突破了脑血管的自身调节机制, 导致脑灌注过多, 引起脑水肿 (本质) 颅内压增高 (头痛, 呕吐)

治疗: 首选硝普钠, 近年来推荐硝酸甘油静滴, 起效快, 副作用少。

(3) 脑血管病: 脑出血、脑血栓形成、TIA 等。高血压最严重病变脑出血。

(4) 主动脉夹层: 特点: 剧痛, 心动过速, 血压升高, 伴有虚脱表现。

高血压临床分期

I 期	血压达高血压确诊水平, 但无其他器官的损害如心, 脑, 肾损害征象
II 期	血压达高血压确诊水平, 并伴下列一项者: 1.左室扩大; 2.眼底动脉狭窄, 动静脉交叉压迫; 3 蛋白尿或血浆肌酐浓度轻度升高
III 期	血压达高血压确诊水平并伴下列一项者: 1.脑出血或高血压脑病. 2.心力衰竭. 3.肾衰; 4.眼出血渗出, 视乳头水肿. 5.心绞痛, 心梗, 脑血栓

目前血压一般控制在 140/90.糖尿病或者慢性肾病合并高血压的血压控制在小于 130/80; 老年收缩期高血压的降压目标为 140-150/小于 90 (但不低于 60-70) 歌诀: 1415 小

90; 6570 老年人。1380 糖肾病。

(四) 治疗原则

1. 改善生活行为:

- (1) 减轻体重, BMI 控制在 $<25\text{kg}/\text{m}^2$
- (2) 减少钠盐摄入
- (3) 补充钙和钾盐
- (4) 减少脂肪摄入
- (5) 限制饮酒
- (6) 增加运动

2. 降压药治疗对象:

- (1) 高血压 $\geq 160 / 100\text{mmHg}$ 以上 (2 级以上的用降压药, 不是所有的高血压都用降压药)
- (2) 高血压合并糖尿病, 或已有其它靶器官损害和并发症
- (3) 持续升高 6 个月通过改变生活行为不法控制者都必需用药。

(五) 主要降压药物的特点及副作用

1. 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI): 如卡托普利、依那普利。机制 (抑制周围和组织的 ACE, 使 ATII 生成减少抑制激肽酶, 使缓激肽降解减少)。特点 (降压缓慢 3~4 周达最大作用)。代谢特点 (改善胰岛素抵抗

减少尿蛋白对血脂无影响)。副作用 (刺激性干咳、血管性水肿)。

2. 血管紧张素 II 受体阻滞剂 (ARB): 如氯沙坦、缬沙坦。机制 (阻滞 AT1, 阻断 ATII 的水钠潴留, 血管收缩与组织重建, 激活 AT2, 拮抗 AT1 的效应)。特点 (降压缓慢 6~8 周达最大作用)。代谢特点 (减少尿蛋白、扩张球小动脉、对血脂无影响)。副作用 (无刺激性干咳、副作用很少)。

3. β -受体阻滞剂 (β -R), 如美托洛尔、阿替洛尔。机制 (抑制中枢和周围的 ARRS, 以及血流动力学自动调节机制)。特点 (起效迅速, 强力)。代谢特点 (增加胰岛素抵抗使血脂增高)。副作用 (房室传导阻滞、支气管痉挛、抑制心肌收缩力)。

4. 钙通道阻滞剂 (CCB): 如硝苯地平、维拉帕米。机制 (阻滞 Ca^{2+} 经钙通道进入血管平滑肌内, 降低阻力血管收缩反应。减轻 ATII 和 $\alpha 1$ 受体的缩血管反应)。特点 (起效迅速, 强力剂量与疗效正相关)。代谢特点 (对血脂血糖无影响)。副作用 (心率增快、面部潮红、头痛、下肢水肿)。

5. 利尿剂 (Diuretics), 如氯噻嗪、氯噻酮。机制 (排钠, 减少细胞外容量, 降低外周血管阻力, 减少肾小管的钠吸收)。特点 (起效缓慢平稳 2~3 周达高峰)。代谢特点 (使血脂血糖, 血尿酸增高)。副作用 (低钾血症影响血脂血糖, 血尿酸)。

各类降压药物的常见适应症和禁忌症

利尿剂: 适应症 (轻、中度水肿; 老年收缩期高血压; 心衰、妊娠。)

禁忌症 (噻嗪类 (氢氯噻嗪): 血糖、血脂患者慎用, 痛风患者禁用; 保钾利尿剂 (螺内酯、氨苯蝶啶): 不宜与 ACEI、ARB 合用, 肾功能不全者禁用; 呋达帕胺, 具有利尿和扩血管作用, 能有效降压而较少引起低血钾。)

β 受体阻滞剂: 适应症 (心率快的首先、心梗后、劳力性心绞痛)。

禁忌症 (哮喘, COPD, II 度或 III 度房室传导阻滞, 周围血管病, 高血脂、急性心衰)。

CCB: 适应症 (心绞痛, 老年收缩期高血压, 收缩期高血压。分二氢吡啶类 (硝苯地平) 和非二氢吡啶类 (维拉帕米和地尔硫卓), 前者增强交感神经活性, 后者相反。)

禁忌症 (心衰, 房室传导阻滞)。

ACEI: 适应症 (心衰, 心梗后, 左室肥厚, 糖尿病)。

禁忌症 (双侧肾动脉狭窄, 高血钾, 妊娠, 肾衰竭, 肌酐 $> 265 \mu\text{mol}/\text{L}$ 或 $3\text{mg}/\text{dl}$)。

α 受体阻滞剂: 适应症 (前列腺肥大, 糖耐量降低)。禁忌症 (体位性低血压)。

二. 继发性高血压

1. 肾实质性高血压

病因: 为最常见的继发性高血压, 主要原因为水钠潴留及细胞外液增加。

临表: 尿改变和肾功能不全先于高血压之前出现。

2. 肾血管性高血压

病因: 由于肾动脉狭窄, 导致肾脏缺血。

临表: 30 岁下或 55 岁上突然发生 2,3 级以上高血压, 上腹部和背部肋脊角处有高调血管杂音, 为舒张期或连续性杂音。肾动脉造影可确诊, 金标准。

3. 原发性醛固酮增多症 临表: 长期高血压伴低血钾

4. 皮质醇增多症 (库欣综合征。Cushing 综合征)

临表: 高血压; 躯干肥胖、满月脸、多毛症; 典型皮肤紫纹; 肌肉无力, 疲乏; 血糖升高; 闭经、性欲丧失。地塞米松抑制试验和 ACTH 兴奋试验阳性有助于诊断。

5、主动脉缩窄

临表: 下肢血压降低, 脉搏减弱; 两上肢和两下肢血压不对称; 在胸部、背部或腹部有动脉杂音。

高血压治疗药物的记忆歌诀:

老人心衰利尿: 老年人高血压伴心衰用利尿剂。

率快绞痛洛尔: 心率快, 心绞痛的用洛尔 (B 受体阻滞剂)

二能预防心梗: B 受体阻滞剂预防二级心梗。

糖尿外周变心: 糖尿病, 外周血管疾病, 变异性心绞痛

老年喝酒加盐: 老年人, 喝酒的, 吃盐多的。

冠心改道 (钙道) 喝粥: 冠心病的, 都用钙通道阻滞剂, 他还能预防动脉粥样硬化。

心衰心梗糖肾: 心衰的人, 心梗的人, 糖尿病合并肾病,

肥胖比较紧张: 肥胖的人, 用血管紧张素;

孕妇高钾肾窄: 孕妇, 高甲的, 肾动脉狭窄;

别紧张甲基来: 别用血管紧张素用甲基多巴;

继发性高血压

1. 肾实质性高血压: 最常见的继发性高血压, 原因: 水钠储留。临床特点: 血压高, 尿的改变, 肾功能不全的损害。特点: 发病年龄: 30 岁以下或者 55 岁以上。

2. 肾血管性高血压: 动脉狭窄所致, 导致肾脏缺血; 查体: 听到上腹部背部肋脊处杂音;

诊断金标准 (确诊): 经皮肾动脉造影。禁用: ACEI 和 ARB。

肾实质性高血压: 高血压+肾脏实质改变。

肾血管性高血压: 高血压+血管杂音 (上腹部背部累及处)

3. 原发性醛固酮综合症: 高血压, 低血钾。醛固酮作用: 保钠、保水、排钾

4. 皮质醇增多症 (库欣综合症。Cushing 综合征)

临表: 高血压; 躯干肥胖、满月脸、多毛症; 典型皮肤紫纹; 肌肉无力、疲乏; 血糖升高; 闭经、性欲丧失。地塞米松抑制试验和 ACTH 兴奋试验阳性有助于诊断。

注: 库欣病: 垂体引起糖皮质激素 (ACTH) 增高;

Cushing 综合征: 糖皮质激素 (ACTH) 分泌增多引起。

5. 主动脉缩窄: 由于先天性的大动脉炎所致。

临床表现: 下肢血压降低, 上肢下肢血压不一致; 胸腹背有动脉杂音。

第五节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

1、冠状动脉粥样硬化性心脏病是动脉粥样硬化导致器官病变最常见类型。

2、左前降支是冠状动脉粥样硬化的好发部位, 是心肌缺血导致心绞痛发作的“罪犯血管”, 也是心肌梗死最长发生的“罪犯血管”。

记忆: 对心绞痛和心梗犯罪了, 遭 (左) 强 (前) 奸 (降) 了。

一、危险因素

1、吸烟、高血压、年龄、高胆固醇血症、DM 等。喝酒 (无论多少) 不是危险因素。 记

忆: 烟龄长, 三高糖

2、病变多见于 40 岁以上的中、老年人; 男女比例为 2:1, 女性患者常在绝经后, HDL 减少 (HDL 对心脏有保护作用) 独立因素: 血浆脂蛋白

急性冠状动脉综合症: 包括不稳定心绞痛, 非 ST 段抬高性心梗及 ST 段抬高性心梗。

二、心绞痛

(一) 发病情况分类

1、劳力性心绞痛 (也叫稳定性心绞痛)

(1) 初发型劳累性心绞痛: 劳累性心绞痛病程 < 1 个月;

(2) 稳定型劳累性心绞痛: 劳累性心绞痛病程 > 1 个月;

(3) 恶化型劳累性心绞痛: 次数增多, 程度加重; 同等程度劳累所诱发的胸痛发作次数、严重程度及持续时间突然加重, 对硝酸甘油的用量也增加了。

2、自发性心绞痛: 某些自发性心绞痛患者发作时出现暂时性的 ST 段抬高 (心电图特点), 为冠脉突然痉挛所致, 称为变异性心绞痛。多在半夜或至凌晨发作, 一般都 30 左右。属于不稳定性心绞痛。首选药物为 CCB。

3、梗死后心绞痛: 在急性 AMI 不久或数周后发生的心绞痛。随时有再发梗死的可能。

初发型劳累性心绞痛、恶化型劳累性心绞痛、变异性心绞痛、梗死后心绞痛常称为“不稳定性心绞痛”

根据病情发展过程分为:

稳定性心绞痛也叫劳力性心绞痛: 劳动诱发。

不稳定性心绞痛: 冠状动脉不稳定的斑块所致, 轻微活动就可以诱发。

(二) 临床表现

心绞痛和心肌梗死临床表现的鉴别

	心绞痛	心肌梗死
诱因	体力劳力、情绪激动、受寒、饱食等	没有诱因
部位	胸骨体中、上段后, 可放射至左肩、左臂内侧或后背, 一般不放射至右肩、右臂内侧。	相同, 但可在较低位置或上腹部
性质	压榨(迫)性或紧缩性, 也可由烧灼感但不尖锐不像针刺刀割, 偶伴濒死的恐惧感	相似, 但程度更剧烈 最早出现的症状疼痛
持续时间	短(3-5分钟渐消失, 15分钟内)	长(数小时或1-2天)
发作频率	频繁	不频繁
缓解方式	硝酸甘油显著缓解; 停止劳动后可缓解;	硝酸甘油不能缓解
心电图	ST段压低(大于等于0.1mV); 变异性心绞痛ST段抬高, 但是是暂时的, 与心梗相鉴别	1.病理性Q波及宽而深Q波;(QQ喝高了倒着走) 2.ST段弓背向上抬高; 3.T波倒置。
症状	无发热, 恶心, 呕吐	有发热, 恶心, 呕吐等全身症状表现为白细胞增多, ;
		75%患者有心律失常(室早)

(三) 辅助检查

1、ECG

2、心电图负荷试验(首选方法): 诊断冠心病最常用的非创伤性检查方法。首选方法。诱发心绞痛发作。ST段呈水平型下斜型压低大于等于0.1mV(从j点后0.06-0.08秒), 持续两分钟为阳性标准。

心梗急性期、不稳定性心绞痛、心衰、严重心律失常或急性疾病患者禁做负荷运动试验。

3、放射核素

4、冠脉造影: “金标准”。是明确诊断, 确诊, 是心梗最可靠的方法, 狭窄 $\geq 50\%$ 具有病理意义, 狭窄 $>70\sim 75\%$ 以上会严重影响血供。

(四) 鉴别诊断

1、心脏神经症(叹息样呼吸+短暂刺痛): 为短暂(数秒)的刺痛或持久(几小时)的隐痛, 患者常有叹息性呼吸, 含硝酸甘油可“有效”也可“无效”。女性多发。

2、肋间神经痛与肋软骨炎: 刺痛或灼痛, 多为持续性而非发作性, 疼痛与咳嗽、呼吸有关。1-2肋间, 并不局限于前胸。

(五) 治疗

1、稳定型心绞痛

(1)发作时药物治疗: 首选硝酸甘油 0.3~0.6mg 舌下含化, 1-2分钟起效, 约半小时后作用消失。

(2)缓解期治疗: 可用硝酸酯类、 β -阻滞剂、CCB、阿司匹林。

① β -阻滞剂: 从小剂量开始、逐渐增量, 以免发生体位性低血压。与硝酸酯类药物合用可使心肌耗氧量下降, 又可减轻各自的不良反应。可以和硝酸甘油合用, 机制既可增强疗效又可降低心肌耗氧量减轻不良反应。不宜用于: 哮喘、变异性心绞痛、心动过缓、SSS、房阻、低血压及心功能不良者。

②钙拮抗剂(CCB): 地尔硫卓、维拉帕米及硝苯地平。变异性心绞痛首选。

联合用药: β -阻滞剂和钙拮抗剂联合用药常选用硝苯地平, 因为地尔硫卓、维拉帕米减慢心率, 抑制心肌收缩率的作用于 β -阻滞剂有相加作用。

③阿司匹林: 小剂量可减少稳定型心绞痛患者发生心梗的可能性。

(3)冠脉搭桥术(CABG、冠脉旁路移植术): 适应症①冠脉造影证实左主干病变或有严重3支病变的患者; ②支架后狭窄; ③有心梗并发症。

用药控制不了, 就手术治疗。

2、不稳定型心绞痛: 如果舌下含服无效, 一般静滴硝酸甘油, 包括硝酸酯类、 β -阻滞剂、CCB、阿司匹林和低分子肝素。变异性心绞痛又叫冠状动脉痉挛性心绞痛。

最佳方案: 静滴硝酸甘油+静滴肝素。

三、心肌梗死

1、病因: 最常见的原因是斑块血栓形成(90%)。斑块血栓形成, 导致冠状动脉

2、临床表现:

1) 症状(1)好发: 前降支, 其供应范围为左室前壁、心尖部、室间隔前2/3。

(2)胸痛--最先出现, 可有发热、恶心、呕吐和上腹胀痛等表现。休息和含服硝酸甘油多不缓解。



(3)心律失常: 1、快速心律失常多由于左冠脉心肌梗死, 缓慢心律失常多由于右冠脉心肌梗死;

2、快速心律失常以室性心律失常多见(室早), AMI 病人入院前死亡原因多为室颤。

3、前壁心梗→→快速心律失常; 下壁心梗→→缓慢心律失常。(房室传导阻滞), 并伴有迷走神经张力增高。

(4)低血压和休克: 心源性, 心急广泛坏死---40%以上

2) 体征: (1)反应性纤维性心包炎---2-3 天出现心包摩擦音; (2)二尖瓣乳头肌功能失调或断裂---心尖区粗糙的收缩期杂音或收缩中晚期喀刺音。3) 心电图: (1)特征性改变: 1、ST 段抬高型---宽而深的 Q 波; ST 段弓背向上抬高; T 波倒置。2、非 ST 段抬高型---始终无 Q 波, ST 段压低(不会下降)。

(2)动态性改变: 记忆---早期无异出 T 波; (数小时内)

ST 段弓背高; (数小时后)

T 波连接成单线;

病 Q、R 减为急变;

T 波倒置好几周;

对称尖锐冠状波。

3、心梗定位和定范围

(1)左冠脉前降支阻塞常见, 主要产生前间壁、室间隔前部及部分侧壁心梗;

右冠脉阻塞常产生左室膈面、后壁、室间隔后半部及右心室的心梗。

(2)心梗定位歌

1、胸前导联我只说数字, 如我说 1, 就是指 V1 导联, 我说 2, 就是指 V2 导联……以此类推。

2、心电图的 I、AVL 导联任何时候都代表“侧”; II、III、AVF 导联任何时候都代表“下”, 这是恒古不变的真理。下面我说的“见侧加 L”就是指加“I、AVL”; “见下加 F”就是指加“II、III、AVF”。

3、心电图的定位按“第 7 版内科学”。分前间隔、局限前壁、前侧壁、广泛前壁、下壁(记住: 就是 II、III、AVF)、下间壁、下侧壁、高侧壁、正后壁。

歌诀: 一定熟记

见下加 F。(II、III、AVF)

见侧加 L。(加 I、AVL)

前间 123。① ①前间壁 V1 V2 V3。

局前 345。② ②局限前壁 V3 V4 V5

前侧 567。③ ③前侧壁 V5 V6 V7 + I、AVL

广前 1-5。④ ④广泛前壁 V1 V2 V3 V4 V5

下间 123。⑤ ⑤下间壁 V1 V2 V3 + II、III、AVF

下侧 567。⑥ ⑥下侧壁 V5 V6 V7 + II、III、AVF

正后有 78。⑦ ⑦正后壁 V7V8

高侧 L8。⑧ ⑧高侧壁 I、AVL、V8

4、血清心肌酶学:

标记物	出现时间 (h)	高峰时间 (h)	持续时间 (天)
肌红蛋白	1-2	12	1-2
肌钙蛋白 I (cTnI)	3-4	11-14	7-10
肌钙蛋白 T (cTnT)	3-4	24-48	10-14
肌酸激酶同工酶 (CK-MB)	4	16-24	3-4

记忆法:

肌红蛋白: 小红 2 点开始发烧, 12 个小时还没退, 这 1, 2 天不能上学了。

肌钙蛋白 I (cTnI): 我们 3 人 11 月 24 号请假去玩, 7-10 天后回来!

肌钙蛋白 T (cTnT): 他们 3 人最近 1, 2 天就要值班一次, 十天半月恐怕不能正常听到苗老师上课了。

CK-MB: 小梅和我说好 4 点约会, 现在 16: 24 了, 他还没来, 我准备 3, 4 天不理他

(1)诊断心肌梗死特异性最高的指标是: 肌钙蛋白, 没有肌钙蛋白的情况下为 CK-MB、LDH1、

(2)急性心肌梗死时, 持续时间最长的血清酶是: LDH

(3)心肌梗死患者变化高峰出现最早的是: 肌红蛋白

5、鉴别诊断

(1)主动脉夹层: 急起胸背部撕裂样剧痛, 两上肢血压和脉搏有明显差异, 伴有虚脱表现,

血压升高。主动脉缩窄: 上肢血压大于下肢血压。

(2)肺动脉栓塞: I 导联 S 波加深, III 导联 Q 波显著, T 波倒置 (S1Q3T3 加深)

(3)急性心包炎: ST 段弓背向下抬高。心绞痛病人心电图特点: ST 段压低。

——对应 (题眼): 只要题中有 ST 段弓背向下抬高——急性心包炎

6、并发症

(1)乳头肌功能失调或断裂: 心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样杂音; 功能失调为一过性收缩期杂音, 断裂为持续性收缩期杂音。

——对应 (题眼) 出现心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样杂音——乳头肌功能失调或断裂

喀喇音现有后来消失 (提示为一过性的) ——失调。如果是持续性的就是断裂。

(2)心脏破裂: 常在起病 1 周出现, 好发部位: 左心室游离壁破裂。记忆: 左为原配, 破裂了。

位置: 胸骨左缘 3-4 肋间。

(3)栓塞: 最常引起脑栓塞。下肢深静脉血栓形成部分脱落, 产生肺栓塞。

(4)心室膨胀瘤 (室壁瘤): 好发部位: 左心室 (记忆: 原配生气长瘤了, 最后破裂了) 左侧心界扩大 (心脏波动较广), ST 段持续抬高。

——对应 (题眼):

心梗+心界左扩+ ST 段持续抬高——室壁瘤

(5)心肌梗死后综合症 (Dressler's 综合征): 表现为心包炎、胸膜炎或肺炎, 有发热、胸痛等症状。

7、治疗: 原则是尽快恢复心肌的血液灌注 (到达医院 30 分钟内溶栓——90 分钟内介入)

(1)监护和一般治疗。

(2)解除疼痛: 吗啡 (多用, 减低神经耗氧量)、哌替啶。

(3)再灌注心肌: 是急性心梗早期最重要措施 (溶栓、PCT)

1)溶栓: 指标是小梅 (CK-MB)。

适应症:

①两个或两个以上 ST 段抬高或病史提示急性心梗伴左束支传导阻滞, 起病时间 <12 小时, 患者年龄 <75 岁;

②ST 段显著抬高的心梗患者年龄 >75 岁, 权衡利弊仍可考虑;

③ST 段抬高的心梗, 发病时间已达 12~24 小时, 但如有进行性缺血性胸痛, 广泛 ST 段抬高者可考虑;

禁忌症: 禁忌症歌诀: 出血缺血脑肿瘤; 主夹高压有外伤; 近期手术穿刺术 (穿刺大血管)

①既往发生过出血性脑卒中, 1 年内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件;

②颅内肿瘤;

③近期 (2-4 周) 有活动性内脏出血;

④可疑主动脉夹层;

⑤入院时严重且未控制的高血压 (>180/110mmHg) 或慢性严重高血压病史;

⑦近期 (2-4 周) 创伤史, 包括头部外伤、创伤性心肺复苏;

⑧近期 (<3 周) 外科手术;

⑨近期 (<2 周) 曾有不能压迫部位的大血管穿刺术。

溶栓再通标准 (溶栓是否成功的依据):

①ST 段于 2 小时内回降 >50%; ②胸痛 2 小时内基本消失;

③2 小时内出现再灌注心律失常; ④CK-MB 酶峰值提前出现 (14 小时内), 此为灵敏指标。

2)经皮冠脉介入治疗 (PCI):

PTCA 的适应症及禁忌症:

PTCA 的适应症: 记忆: 两个高, 一个不高

ST 高左束阻 ST 休克 ST 但梗窄

禁忌症: 过半天, 非梗死

(12 小时) (不是梗死的相关动脉)

溶栓后仍有明显胸痛, 抬高的 ST 段无明显降低者, 应实行补救性 PCI。

(4)心律失常的治疗

①室早或室性心动过速——立即利多卡因。

②室颤——非同步电除颤。

③心梗+缓慢性心律失常——阿托品 0.5~1mg 肌肉或静注。

④房阻发展到二度——人工起搏器。

(5)控制休克: 首选的措施: 补充血容量。低分子右旋糖酐补充血容量、纠酸、保肾等措施。

(6)治疗心衰: 吗啡和利尿剂为主, 亦可选用血管扩张剂减轻左心室的后负荷。在梗死后 24 小时内禁止用洋地黄类, 有右心室梗死的患者慎用利尿剂。

心梗诊断: 心电图; **特点:** ST 弓背向上抬高; **心肌酶:** 最特异的是小白, 第二位小梅; 为什么右心室梗死应慎用利尿剂:

右心衰竭, 那么再到达左心室的血容量是有所不足的, 足够的血容量本身也是保证心功能的一个重要因素, 此时左心室功能本身还可以, 但是你本身到达左心室的血容量不足, 如果再过多的利尿导致进一步不足, 那左心室射血功能也会进一步恶化的, 因此右心衰应该慎用利尿剂, 比如急性心肌梗死, 如果发现是右心室梗死的, 那么适当的保持一定的补液量还是应该的, 不要过度限制和拼命用利尿剂。同时适当运用比如多巴酚丁胺等强心剂还是可以的。而左心衰则不然, 本身进入左心室的血容量是足够的, 但是左心室本身射血功能下降, 你此时没有能力把很多血液打出去的, 那么适当减轻左心室负担降低负荷是有帮助的。

(7) β -阻滞剂: 治疗不能用 β 受体阻滞剂, 可以二级预防心梗。防止梗死范围扩大。不能用于治疗。

(8) 抗凝疗法: 目前多用在溶栓后, 单独应用者少。在梗死范围较广, 复发性梗死, 或有梗死先兆者可考虑应用。

四、血脂紊乱的分类、诊断及治疗

血清总胆固醇(TC): 高 TC 首选 HMG-CoA 还原酶抑制剂 (他汀类)

甘油三酯(TG): 高 TG 首选贝特类。

低密度脂蛋白(LDL)

高密度脂蛋白(HDL)

治疗的歌诀: 高胆他汀: 高胆固醇用他汀类;

高甘贝特 高甘油三脂用贝特类;

第六节 心脏瓣膜疾病

1、二尖瓣粘液样变性是二尖瓣脱垂最具特征性的病理改变, 大部分散发, 但也存在家族性, 此时多为常染色体显性遗传。

歌诀:

二哥是大侠, 左房右室来, 双颧隆隆现, 双峰 P 波爱, 房颤离不了。

风心黏变二不全, 收缩吹风左肩响, 左室为大左下移。

主狭风瓣退行性, 主狭晕窘伴绞痛, 左 3 右 2 收缩喷, 瓣膜置换为最佳

2、主要鉴别见下表:

各型瓣膜疾病鉴别 (都是考点)

二尖瓣狭窄: 病因 (我国: 风心病, 女性多见。最常见的瓣膜疾病)。病生 (1. 二狭→左房血进入左室受限→左房增大 (压力大)→肺淤血 (肺水肿) 肺动脉高压→右室血进入肺循环困难→右室增大→三尖瓣关闭不全→右房增大。2. 二狭不会出现左心室肥大)。临表 (1. 肺淤血至劳力性呼吸困难, 首发最常见。2. 支气管静脉曲张破裂导致大咯血。3. 肺静脉压升高至肺水肿)。体征 (1. 心尖区舒张期、中晚期隆隆样杂音 (于二狭一一对应)。2. 局限不传导。3. 房颤时, 舒张晚期杂音消失。4. 二尖瓣弹性良好时可闻及开瓣音、S1 亢进。5. P2 亢进, 严重时可在肺动脉瓣区闻及舒张早期吹风样杂音 (Graham-Steell 杂音)。6. “颧红唇绀”叫二尖瓣面容。7. 心界扩大心腰膨出至梨形心)。X 线 (1. 左房大至左支气管上抬。2. 左心缘变直有双房影。3. 食管下段后移。4. 肺淤血, 肺水肿和含铁血黄素沉着征象)、超声心动图 (二尖瓣口面积: 正常 4~6 cm, 轻度狭窄 > 1.5 cm, 中度: 1.0~1.5 cm, 重度狭窄 < 1.0 cm)、心电图检查 (心电图有双峰 P 波 (二尖瓣 P 波))。并发症 (1. 房颤, 二狭最常见 (二房)。2. 血栓栓塞: 主要为脑动脉血栓) 3. 右心衰 (最常见致死原因)。4. 感染性心内膜炎 (少见)。5. 肺部感染 (常见))。治疗 (1. 房颤: 控制心室率, 转复, 抗凝 2. 肺水肿: 避免使用扩动脉药和洋地黄, 宜用扩静脉药如硝酸异山梨酯类 3. 二尖瓣瓣膜置换术, 优先考虑。)

二尖瓣关闭不全: 病因 (1. 我国: 风心病 2. 发达国家: 二尖瓣粘液样变性)。病生 (二闭→左室血从瓣口返流到左房→左房扩大→左室扩大→左心衰→右心衰)。临表 (1. 慢性早期无症状, 2. 晚期 20 年以上可出现左心衰症状。3. 急性可致肺水肿, 引起右心衰)。体征 (1. 心尖部粗糙的全收缩期吹风样杂音。2. 向左腋下左肩胛下传导。3. 部份伴有震颤。4. S1 减弱, P2 亢进, 可闻 S3。5. 二尖瓣脱垂引起的二闭在心尖及其稍内侧可听到收缩中、晚期喀喇音)。超声心动图 (测定二尖瓣反流比值: 轻度反流 < 20%, 中度反流 20%~40%, 重度反流 > 40%, 二尖瓣瓣叶脱垂入二尖瓣瓣环 ≥ 2 mm)、X 线 (X 线特征: 左室收缩时左房反向膨出)、并

发症 (1. 3/4 的慢性二闭可见房颤。2. 感染性心内膜炎比二狭常见。3. 血栓栓塞较少见。4. 心衰见急性早期和慢性晚期。5. 二尖瓣脱垂)。治疗 (1. 扩血管剂常用 ACEI。2. 外科治疗)

主动脉瓣狭窄: 病因 (1. 先天性, 风湿性, 老年退行性主动脉瓣钙化。2. 先天性二叶瓣畸形为最常见的先天性主狭的病因)。病生 (主狭→左室射血减少→左室扩大→体循环血减



少→冠脉缺血(心绞痛)→脑缺血(晕厥)→肺淤血(呼吸困难)。临表(三连征: 1. 心绞痛。2. 晕厥(运动或用力时)。3. 呼吸困难(劳力性, 首发症状))。体征(1. 胸骨右缘第2或左缘第3肋间收缩期喷射样杂音。2. 先增强后减弱。3. 可伴震颤。4. 吸入亚硝酸戊脂后杂音增强。5. 迟脉(只见于主狭)↓动脉脉搏上升缓慢、细小而持续(细迟脉), 在晚期, 收缩压和脉压均下降)。X线(主动脉瓣口面积同二尖瓣。心导管测定平均压差<25mmHg为轻, 25~50mmHg为中, >50mmHg为重)、超声心动图(射速<3m/s为轻度, 3~4 m/s为中度, >4m/s为重度)、并发症(1. 心率失常:10%可有房颤, 还可见室性心律失常, 房室传导阻滞。2. 心脏性猝死, 多见于有症状者。3. 心衰, 胃肠出血。4. 感染性心内膜炎, 体栓都少见)。治疗(1. 伴高血压者慎用降压药, 以防导致致命性低血压。2. 出现心绞痛、低心排出量、或心衰并发症时, 要尽快手术。3. 不能手术者可强心剂、利尿剂暂时改善症状, 慎用硝酸脂类药物治疗心绞痛。4. 禁用扩血管剂, 特别是ACEI。5. 一旦出现主狭症状或脉压差>50mmHg应尽快行主动脉瓣瓣膜置换术。6. 主动脉球囊瓣膜成形术仅用于有进行性心衰, 不能承受手术, 或暂时改善症状已完成择期性主动脉瓣瓣膜置换术。)

主动脉瓣关闭不全

歌诀:

原因之一 瓣异常: 二瓣风心心内膜, 退行钙化最常见。

原因之二 根异常: 2M夹层伴高张, 强直成骨红斑疮。

主动脉瓣关闭不全考点

二瓣风心心内膜。。 退行急感较常见

左3右2舒张响 吹风泼水叹息样

奥佛需要亚硝酸 扩张血管紧洛尔

主瓣不全瓣膜换

一、病因

慢性主动脉瓣关闭不全

1. 主动脉瓣二瓣化、风心病、心内膜炎、退行性瓣叶钙化。退行性病变导致瓣叶钙化为慢性的最常见病因。

2. 根部病变: Marfan综合症, 主动脉夹层, 高血压合并主动脉环扩张, 梅毒性主动脉炎, 强直性脊柱炎, 成骨不全, 系统性红斑狼疮。

急性主动脉瓣关闭不全: 感染性心内膜炎(最常见), 主动脉夹层

二、病理生理

1. 主闭→主动脉血反流入左室→左室容量负荷增加→左室扩大→每博量加大收缩压升高, 射向外周血减少舒张压降低→脉压差增大→周围血管征

2. 主动脉血反流入左室→功能性二尖瓣狭窄→Austin-Flint音→肺淤血

3. 射向外周血减少→冠脉缺血→心绞痛

三、临床表现

1. 心悸: 与每博量有关

2. 心绞痛: 舒张期低血压所至冠脉灌注减少

3. 充血性心衰: 以左心衰症状为主

四、体征

1. 舒张期吹风样或泼水样递减型杂音

2. 坐位前倾时于胸骨左缘最明显形成功能性二狭后可闻及Austin-Flint杂音, 吸入亚硝酸戊脂后杂音减弱

(二哥是大侠, 奥不全知——二狭和主闭的鉴别)

3. 周围血管征包括:

点头征(De Musset征); 水冲脉或陷落脉; 股动脉枪击音(Traube征);

听诊器轻压股动脉闻及双期杂音(Duroziez征); 毛细血管搏动征。

五、X线超声心动图、心电图检查

超声心动图检查为最重要的方法。 X线特征是: “摇椅式”搏动

六、并发症

1. 感染性心内膜炎较常见

2. 室性心律失常常见, 心脏性猝死少见

3. 急性者可出现心衰, 慢性晚期出现

七、治疗

歌诀: 亚急性感染性心内膜炎的治疗

青梅过敏万曲松

青梅耐药万大青

金葡表感西林响
金葡表耐万古来

1. 急性:

- 1) 手术治疗: 瓣膜置换术为根本措施
- 2) 药物治疗: 静滴硝普钠, 降低前后负荷, 改善肺淤血, 减少反流量, 增加排血量。也可酌情选用强心利尿和正性肌力药。β 阻滞剂禁用, 会抑制代偿性的心动过速

2. 慢性

- 1) 首选瓣膜置换术
- 2) 无症状的轻中度给予内科治疗: 去病因, 限重体力活, 控制感染, 扩张血管剂量 (扩张小动脉)

第七节 感染性心内膜炎

一、感染性心内膜炎

根据病程分为急性和亚急性, 急性病原体主要为金葡菌, 亚急性病原体主要为草绿色链球菌。(急金亚草)

一一对应 (题眼) 发热+心脏杂音=感染性心内膜炎

二、自体瓣膜性心内膜炎

(一) 常见致病菌

链球菌和葡萄球菌各占自体瓣膜性心内膜炎的 65% 和 25%, 急性者, 主要为金葡菌, 亚急性者, 草绿色多见。

(二) 临床表现:

- 1、发热: 亚急性: 小于 39 度。急性: 高热寒战。
- 2、心脏杂音: 急性者比亚急性者更易出现杂音强度和性质的变化, 或出现新的杂音, 瓣膜损害所致的新的或增强的杂音主要为关闭不全的杂音, 尤以主动脉瓣关闭不全多见。
- 3、周围体征
 - (1) 淤点 (出血点): 可出现与任何部位, 以锁骨上皮肤、口腔黏膜和睑结膜多见。
 - (2) 指和趾甲下线状出血。
 - (3) Janeway 损害: 手掌和足底处直径 1~4cm 无痛性出血红斑, 主要见于急性患者。
 - (4) Osler 结节: 为指 (中指和食指) 和趾垫出现的豌豆大的红或紫色痛性结节, 多见于亚急性者。
 - (5) Roth 斑: 为视网膜的卵圆形出血斑, 其中呈白色, 多见于亚急性感染。
- 4、动脉栓塞: 最多见于脑栓塞。
- 5、感染的非特异性症状: 脾大、贫血、杵状指。

(三) 并发症

1、心脏: 心衰为最常见, 主要由瓣膜关闭不全所致, 动脉瓣 (75%)、二尖瓣 (50%)、三尖瓣 (19%)

歌诀: 三 (三尖瓣) 姨舅 (19%), 再 (主) 气我 (75%), 你个 2 (二尖瓣) 50 (50%)。

2、动脉栓塞: 体循环栓塞部位是脑, 其顺序为脑、心肌、脾、肾脏和四肢。脑栓塞多见。右心内膜炎或发生于左至右分流的先心病, 肺栓塞多见。

3、细菌性动脉瘤: 多见于亚急性者。受累动脉依次为: 近端主动脉 (主要的)、脑、内脏和四肢。(歌诀: 亚细亚)

(四) 辅助检查

1、血培养: 首选检查。确诊方法。“金标准”。阳性率 95%。确诊出血培养多次阳性外还可有新出现的心脏病理性杂音即新的瓣膜关闭不全。

1) 对于未经治疗的亚急性患者, 应在第一日间隔 1 小时采血 1 次, 共 3 次。次日未见细菌生长, 重复采血 3 次后, 开始抗生素治疗。

2) 已用过抗生素者, 停药 2~7 天后采血。

3) 急性患者应在入院后 3 小时内, 每隔 1 小时采血 1 次, 共 3 次后开始治疗, 每次取静脉血 10-20 毫升做需氧和厌氧培养, 至少应培养三周。

2、超声心动图 (UCG): “银标准”

1、经心超可诊断出 50% 的赘生物, 可诊断出 50% 的赘生物, 经食管超声检查敏感性高达 95% 以上。可以检测出小于 5mm 的。赘生物 ≥ 10mm 者, 发生动脉栓塞的危险性大。未探及赘生物, 不能排除感染性心内膜炎。

2、Duke 诊断标准: 2 主项、1 主项和 3 次项、5 次项 均可确诊感染性心内膜炎

(1) 主要诊断标准: ① 两次血培养阳性, 而且病原菌完全一致, 为典型的感染性心内膜炎致病菌;

② 心超发现赘生物, 或新的瓣膜关闭不全

(2) 次要标准: ① 基础心脏病或静脉滥用药物史;

② 发热;

- ③血管现象: 栓塞、细菌性动脉瘤、颅内出血、结膜淤点与 Janeway 损害;
- ④免疫反应: 肾小球肾炎、Osler 结节、Roth 斑及类风湿因子阳性;
- ⑤血培养阳性, 但不符合主要诊断标准;
- ⑥心超发现符合感染性心内膜炎, 但不符合主要诊断标准。

(六) 治疗

1、抗生素治疗 (首选治疗, 最重要的治疗)

用药原则:

- 1)早应用, 在连续送 3-5 次血培养后即可开始治疗。
- 2)充分用药, 大剂量长疗程。
- 3)静脉用药为主。
- 4)病原微生物不明时, 急性者选用针对金葡菌、链球菌和革兰氏阴性杆菌均有效的广谱抗生素, 亚急性者选用针对大多数链球菌的抗生素。
- 5)以分理处病原微生物选择敏感抗生素。

(1)经验型治疗: 急性者采用萘夫西林 2g, 加氨苄西林 2g, 或加庆大霉素每日 160~240mg 静滴; 亚急性者以 PG 为主 (320~400 万 U 静滴, 4-6 小时 1 次) 或加庆大霉素每日 160~240mg 静滴

(2)已知致病菌治疗

- ①对 PG 敏感的细菌: 首选 PG, PG 过敏可选头孢曲松 2g/d 静滴, 或万古霉素 30mg/kg.d, 分 2 静滴, (24h 最大量不超过 2g); 所有病例均至少用药 4 周。
- ②对 PG 耐药的链球菌: PG 加庆大, 万古霉素;
- ③肠球菌心内膜炎: PG 加庆大;
- ④金葡菌和表皮葡萄球菌 (甲氧西林敏感): 萘夫西林加苯唑西林;
- ⑤金葡菌和表皮葡萄球菌 (甲氧西林耐药): 万古霉素治疗 4~6 周, 30mg/kg.d, 分 2 静滴
- ⑥我国多用丁卡替代庆大。

亚急性感染性内膜炎主要发生于心脏瓣膜病患者, 表现为发热、心脏杂音、脾大、贫血。

第八节 心肌疾病

一、心肌疾病 (切记: 心肌炎不是心肌病)

1、分类: ①扩张型心肌病; ②肥厚型心肌病; ③限制型心肌病;

④致心律失常型右室心肌病

(吃饭限制了, 身体不扩张了, 也不肥了, 导致的右室心律失常也好了)

年轻人出现了心衰, 慢性, 考虑扩张型心肌病。

2、扩张型和肥厚型心肌病鉴别

	扩张型心肌病 (又叫收缩期泵功能衰竭)	肥厚型心肌病
特征	心腔扩大, 以左侧为主; 心肌收缩功能减退; 伴或不伴充血性心衰	左室或右室肥厚; 伴不对称性室间隔肥厚; 左室流出道可有或无梗阻
病理	心腔扩大	非对性室间隔肥厚
病因	病毒性心肌炎为主要病因: 特发性、家族遗传性、围生期、酒精中毒、抗癌药物等。	常有明显家族史。常染色体显性遗传性疾病, 儿茶酚胺代谢异常、高血压等
症状	充血性心衰症状和体征。部分患者可发生栓塞和猝死。	心悸、胸痛、劳力性呼吸困难、运动时眩晕, 甚至甚至丧失
体征	心脏扩大。可闻及奔马律, 常合并各种心律失常。	心脏轻度增大, 能闻及 S4; 特点: 流出道有梗阻的患者可在胸骨左缘第 3-4 肋间听到较粗糙的喷射性收缩期杂音。

ECG	房颤、传导阻滞等, ST-T 段改变。 病理性 Q 波少见。	左室肥大、ST-T 改变; 病理性 Q 波多见, 在 I、aVL 或 II、III、aVF、V5、V4 上出现, 有时在 V1 可见 R 波增高, R/S 增大。特点: 病 Q 测下 45; 倒 T 波高 R 波;
超声心动图	特点: “一大、二薄、三弱、四小” (心腔大、室间隔和室壁薄、室壁搏动弱、二尖瓣口开放幅度小) 确诊此病。 可见一个钻石样双峰图形。	确诊此病。可见到室间隔非对称性肥厚, 舒张期室间隔的厚度与后壁之比 ≥ 1.3 ; 二尖瓣前叶在收缩期向前运动 (SAM) Brockenbrough 现象阳性
治疗	无特效治疗; β -阻滞剂、洋地黄 (慎用容易中毒)、利尿剂、ACEI (扩张血管)。	避免使用洋地黄类等增加心肌收缩力的药物; 主张: β -阻滞剂及 CCB 治疗。

补充:

影响肥厚型心肌病心脏杂音的因素:

(1) 杂音增强 屏气、Valsava 试验、含化硝酸甘油 (扩张外周血管)、心肌收缩力增强 (心动过速、运动);

(2) 杂音减弱 警察: 别 (b 受体阻滞剂) 动蹲 (人取蹲位) 下 (杂音减弱)

二、心肌炎 (主要是病毒性心肌炎)

1、病因

(1) 心肌炎主要多发于青少年, 主要是柯萨奇 B 病毒 (CVB)。记忆: 科比得了心肌炎。

(2) 是心机本身的炎症病变, 分感染性和非感染性

感染性: 细菌、真菌、螺旋体、立克次体、原虫、蠕虫 (两菌两体两虫)

非感染性: 过敏, 变态反应 (风湿热、结节病等)、化学、物理 (放射性)、药物 (阿奇霉素等)。

心肌炎的病因与遗传无关

2、临床表现

(1) 症状和体征: 约半数于发病前 1-3 周有病毒感染前驱症状, 如发热、全身倦怠感或恶心、呕吐等消化道症状。出现 adams-stokes 综合症。体检可见与发热程度不平行的心动过速, 第一心音减弱、可有舒张期奔马律、可有心包摩擦音、心衰体征。

两大特点:

心动过速与发热不匹配 (不平行): 体温上高一度脉搏增加 10 次左右, 为平行, 反正不平

第一心音减弱: 如果病人发热但是第一心音增强, 不能诊断为心肌炎。

(2) 心肌损伤指标: cTnI 或 cTnT、CK-MB 增高; 此指标与 AMI 相同, 但心肌炎多见于 20-30 岁, AMI 多 ≥ 50 岁, 以此可有助鉴别 (做题技巧)。

年轻人+小白小梅升高=心肌炎

中老年人+小白小梅升高=心梗

实验室检查:

病原学检查 (用于确诊): 发病后 3 周内, 相隔两周的两次血清 CVB 中和抗体滴度呈 4 倍以上增高, 或一次高达 1:640, 特异型 CVB IgM 1:320 以上, 外周血白细胞肠道病毒核酸阳性等, 均是一些可能但不是肯定的病因诊断指标。

3、治疗: 卧床休息、对症治疗。

第九节 心包疾病和心脏损伤

一、病因:

我国目前最常见的急性心包炎的病因仍为: 结核

二、临床表现

(一) 纤维蛋白性心包炎

症状: 心前区疼痛为主要症状; 疼痛性质可尖锐, 与呼吸运到有关, 常因咳嗽、深呼吸或变换体位而加重; 位于心前区客房射到颈部、左肩、左臂及左肩胛区, 也可达上腹部; 疼痛也可呈压榨样, 位于胸骨后。

体征：心包摩擦音是纤维蛋白型芯保研的典型体征，因炎症而变得粗糙的壁层于脏层在心脏活动是相互摩擦而产生，呈抓刮样粗糙音，与心音的发生与相关性，往往盖过心音又较心音更接近耳边；多位于心前区，以胸骨左缘第3-4肋间最为明显；座位是身体前倾、深吸或者将听诊器胸件加压更容易听到。心前区听到心包摩擦音可作出纤维蛋白性心包炎的诊断。

一心前区疼痛+心包摩擦音（抓刮样）=纤维蛋白性心包炎

一呼吸困难+心浊音界向两侧扩大=渗出性心包炎

一 Ewart 阳性=渗出性心包炎

一心音遥远=渗出性心包炎

（二）渗出性心包炎（就是心包积液）

症状：呼吸困难，最突出症状

体征：五大联症

① 心浊音界向两侧扩大（最特异的），呈绝对浊音。

② 包积液征（Ewart 征）：即背部左肩胛角下呈浊音、语颤增强和支气管呼吸音。

③ ③Beck 三联征（心脏压塞：短时间内出现过多的液体）：颈静脉怒张、动脉压下降、心音遥远。迟脉见于主狭，交替脉见于心衰。

④ 奇脉：吸气时动脉收缩压较吸气前下降 10mmHg，甚至更多。

呼气时 100，吸气时 80，为奇脉。奇脉原因：于胸腔的负压有关。

⑤ 呼吸困难，最突出症状。

三、辅助检查

1、X 线检查：对纤维蛋白型心包炎的诊断价值不大，对渗出性心包炎有一定价值，心脏向两侧扩大，呈烧瓶状。尤其是肺部无明显充血现象而心影明显增大是心包积液的有力证据，可与心衰相区别。成人心包积液少于 250ml、儿童小于 150ml 时，X 线难以检查出积液。

2、心电图（ECG）：

①ST 段弓背向下抬高（除 aVR 导联以外 AMI 的 ST 段是弓背向上抬高。

②QRS 低电压（绝对值小于 0.5mV），大量积液时可见电交替

3、超声心动图（UCG）：确诊方法，对诊断心包积液简单易行，迅速可靠。

注意：心包穿刺术不是确诊方法。

四、治疗

心包压塞治疗措施：穿刺放置心包引流管。

五、心包穿刺术：首选地处理措施。

1、指征：①判定积液性质和病原；

②有心脏压塞时，抽液减轻症状；

③化脓性心包炎时，穿刺给药。

目的：确定性质、减轻症状、穿刺给药。

2、抽液量第一次不宜超过 200ml，过多了造成肺水肿。以后再逐渐增到 300~500ml。

心包穿刺的禁忌症：主动脉夹层、凝血障碍。

心包穿刺以解除心脏压塞症状和减轻大量渗液引起的压迫症状。

第十节 休克

一、概论

1、概念：休克是机体有效循环血容量减少、发病机制：组织灌注不足，细胞代谢紊乱和功能受损的病理过程。

休克的本质：组织和细胞缺氧。休克的根本问题：组织细胞受累；

2、循环骤停的临界时间是：4 分钟。

（一）具体的发病机制

1、有效循环血容量锐减及组织灌注不足，细胞代谢紊乱以及产生炎症介质是各类休克共同的病理生理基础。（有效循环血量是指单位时间内通过心血管系统进行循环的血量，它依赖于充足的血容量、有效的心排出量和良好的周围血管张力来维持，其中任何一个因素的改变超出了人体的代偿限度时，即可导致休克。）

2、典型的微循环由微动脉（调节微循环血流量的“总闸门”）、后微动脉、毛细血管前括约肌（微循环的“分闸门”）、真毛细血管、通血毛细血管（没有物质交换作用）、动-静脉吻合支和微静脉（是微循环的“后闸门”）等部分组成。记忆：三毛、三微、一动静

3、微循环的三期变化：

（1）微循环收缩期（缺血性缺氧期-代偿）：由于有效循环血量急剧减少，兴奋交感-肾上腺髓质系统，释放大量儿茶酚胺。特点：只出不进导致低灌注缺氧。

（2）微循环扩张期（淤血性缺氧期-失代偿）：

特点：只进不出。导致血压进行性下降意识模糊。

（3）微循环衰竭期（难治休克期-晚期）：不可逆，甚至引起 DIC。



如果出现 DIC 提示进入了休克的衰竭期。

(二) 临床表现

休克失代偿期的生理调节改变主要是组织缺氧, 乳酸增多, 代谢性酸中毒。

休克各期的临床表现和休克程度的判断

分期	程度	神志	口渴	皮肤黏膜		脉搏	血压	体表血管	尿量	*估计失血量
				色泽	温度					
休克代偿期	轻度	神志清楚, 伴有痛苦表情, 精神紧张	口渴	开始苍白	正常, 发凉	<100 次/分, 尚有力	收缩压正常或稍升高, 舒张压增高, 脉压减小	正常	正常	20%以下 (800ml 以下)
休克抑制期	中度	神志尚清楚, 表情淡漠	很口渴	苍白	发冷	100-120 次/分	收缩压 70-90mmHg, 脉压小	表浅静脉塌陷, 毛细血管充盈迟缓	尿少	20-40%(800-1600ml)
	重度	意识模糊, 甚至昏迷	非常口渴, 可能无主诉	显著苍白, 肢端青紫	厥冷 (肢端更明显)	速而细弱或摸不到	收缩压 <70mmHg 或测不到	毛细血管充盈非常迟缓, 表浅静脉塌陷	尿少或无尿	40%以上 (1600ml)

注: *成人的低血容量性休克。人体的血液占全身的体重的 7%-8%

休克分度歌诀
 休克分度很好记,
 脉搏特点记心里;
 轻度不会超一百,

一百二零是中度;
重度休克速而弱,
无尿脉搏摸不着。
失血定在 40 上。

轻度休克: 脉搏一般在 100 次/分以下;

中度休克: 脉搏一般在 100~120 次/分以下;

重度休克: 脉搏速而细弱或摸不清。失血 40%以上

1、休克代偿期: 典型临床表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安、面色苍白、手足湿冷、心率加速、过度换气等。血压正常或稍高, 反映小动脉收缩情况的舒张压升高, 故脉压缩小、呼吸加快、尿量减少。早期可逆转。

休克代偿期的病理调节改变主要是交感-肾上腺髓质系统兴奋, 释放大量的儿茶酚胺。

休克代偿期(也叫休克早期)的两大临床表现:

1)最主要的改变(最主要的临床表现): 脉压小。

2)早期病人没有血压下降。

2、休克抑制期(也叫休克失代偿期): 神志淡漠、反应迟钝, 甚至神志不清或昏迷, 口唇肢端发绀, 出冷汗、脉搏细速、血压进行性下降、脉压更缩小。尿少甚至无尿。可造成代谢性酸中毒。烦躁为早期。如果神情淡漠就是抑制期。

一个人失血超过 800ml 引起血压下降, 同时引起休克。迅速失血超过全身 20% (800ml) 可出现出血性休克。

(三) 诊断与监测

1、诊断: 休克的临床表现, 尤其是血压是诊断休克的主要依据。

2、休克的监测

一般监测

(1) 精神状态: 脑组织灌注和全身循环状况的反应。

(2) 皮肤温度、色泽

(3) 血压: 通常认为收缩压 $< 90 \text{ mmHg}$, 脉压 $< 20 \text{ mmHg}$ 是休克存在的表现; 血压回升、脉压增大则是休克好转的征象。血压不是反应休克程度最敏感的指标。敏感高低与血压没有直接关系。早期休克血压不变化。

(4) 脉率: 脉率/收缩压 (mmHg) 计算休克指数 (概念: 脉率/收缩压), 帮助判定休克的有无及轻重。正常人的数值低。

指数: 0.5 提示无休克; 0.5-1.0 为休克前期; $> 1.0 \sim 1.5$ 提示有休克; > 2.0 为严重休克。

(5) 尿量: 是休克期反映肾血液灌注及其他器官血流灌注最简单可靠的指标。

①尿量 $< 30 \text{ ml/h}$ 、比重增加者——肾血管收缩和供血量不足

②血压正常但尿量仍少且比重偏低者——提示急性肾衰竭, 此时 CVP 正常。

③当尿量维持在 30 ml/h 以上时, 则休克以纠正。

特殊监测

(1) 中心静脉压 (CVP): 最常用的检测指标。代表了右心房或者胸腔段腔静脉内压力的变化, 可反应全身血容量与右心功能之间的关系。CVP 的正常值为 $5 \sim 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。

$< 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 时, 表示血容量不足

$> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 时, 则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高;

$> 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ 时, 则表示存在充血性心力衰竭。

(2) 肺毛细血管楔压 (PCWP) 和肺动脉压 (PAP), 反映肺静脉, 左心房和左心室的功能。PAP 的正常值 $10 \sim 22 \text{ mmHg}$ ($1.33 \sim 3 \text{ Kpa}$); PCWP 的正常值是 $6 \sim 15 \text{ mmHg}$ ($0.8 \sim 2.0 \text{ Kpa}$), 与左心房内压接近。

PCWP 低于正常值反映血容量不足 (较 CVP 敏感);

PCWP 增高可反映左心房压力增高 (例急性肺水肿)。

mmHg 换 Kpa 则 原数 $\times 4/30$; Kpa 换 mmHg 则 原数 $\times 30/4 (\times 7.5)$

(3) 心排出量 (CO) 和心脏指数 (CI):

CO 是心率和每搏排出量的乘积, 成人 CO 正常值: $4 \sim 6 \text{ L/min}$;

单位体表面积上的心排出量便称作心脏指数 (CI), 正常值为 $2.5 \sim 3.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。

CI 是最适合在不同个体间比较的心功能指标。

(4) 动脉血气分析

休克时可因肺换气不足, 出现体内二氧化碳聚积致 PaCO_2 明显升高;

相反, 如患者原来并无肺部疾病, 因过度换气可致 PaCO_2 较低;

若 PaCO_2 超过 $45 \sim 50 \text{ mmHg}$ 时, 常提示肺泡通气功能障碍;

PaO_2 低于 60 mmHg , 吸入纯氧仍无改善者则可能是 ARDS 的先兆。

(5) 动脉血乳酸测定: 正常值为 $1 \sim 1.5 \text{ mmol/L}$, 危重患者允许到 2 mmol/L 。乳酸盐浓度持续升高, 表示病情严重。它是反映休克的预后及休克的严重程度。

休克导致高乳酸血症、无氧酵解。

(6) DIC 的检测:

当下列五项检查中出现三项以上异常, 结合临床上休克及微血管栓塞症状和出血倾向时, 便可诊断 DIC。包括:

- ①血小板计数低于 $80 \times 10^9/L$;
- ②凝血酶原时间比对照组延长 3 秒以上;
- ③血浆纤维蛋白原低于 $1.5g/L$ 或呈进行性降低;
- ⑤ 3P (血浆鱼精蛋白副凝) 试验阳性; xiuke66
- ⑥ 涂片中破碎红细胞超过 2% 等。

记忆歌诀: 小板 80 凝原 3 ; 纤维蛋白一块五 ; 3p 阳性见碎红 ;

(四) 治疗

1、休克治疗原则 (扩容): 尽早去除引起休克原因, 尽快恢复有效循环血量, 纠正微循环障碍, 提高心脏功能和恢复人体的正常代谢, 防止发生多器官功能障碍综合征 (MODS)

2、治疗方法

(1) 急救措施: 尽快创伤制动, 大出血止血、应用休克裤、保持呼吸道通畅、抬高头部和下肢 (躯干抬高 $20 \sim 30^\circ$, 下肢抬高 $15 \sim 20^\circ$)。

记忆: 上肢下肢都抬高; 上肢比下肢抬的更高一些;

(2) 补充血容量: 是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。补血最好是平衡液。

(3) 积极处理原发病: 外伤病人大休克---抗休克同时手术止血, 一起来。

(4) 纠正酸碱平衡失调: 主张宁酸毋碱。

(5) 血管活性药物应用: 少用缩血管药, 扩容基础上用扩血管药。

(6) 治疗 DIC, 改善微循环: 扩容扩血管, 必要时应用肝素或抗纤溶药物。

(7) 皮质类固醇和其他药物的应用: 皮质类固醇可用于感染性休克和其他较严重的休克。

二、低血容量性休克

1、概述: 低血容量性休克常因大量出血或体液丢失, 或液体积存于第三间隙 (胃肠道, 胸, 腹腔等), 导致有效循环量降低引起的, 叫低血容量性休克。主要包括失血性休克和损伤性休克 (核心也是失血)。

(1) 失血性休克: 多见于大血管破裂, 腹部损伤所致的肝、脾破裂, 门静脉高压症所指的食管、胃底静脉曲张破裂出血和痔疮出血等。迅速失血超过全身总血量的 20% (800ml)、严重体液丢失致有效循环血量减少, 均可引起低血容量性休克。

(2) 损伤性休克: 多见于遭受严重损伤的病人。

2、治疗

治疗原则: 低血容量性休克总的治疗原则主要包括补充血容量和积极处理原发病——止血两方面。

(1) 补充血容量: 首选平衡盐溶液。若血红蛋白浓度大于 $100g/L$ 可不必输血; 低于 $70g/L$ 可输浓缩红细胞; 在 $70 \sim 100g/L$ 时, 输红细胞。可根据患者的代偿能力、一般情况和其他器官功能来决定是否输红细胞; 先快后慢, 先盐后糖。急性失血量超过总量的 30% 可输全血, 但仍应补给部分等渗盐水或平衡盐, 以减少毛细血管内血液粘度和改善微循环, 以纠正低血容量。

中心静脉压与补液的关系

血压	CVP	原因	处理原则
正常	高	容量血管过度收缩 (静脉收缩)	舒张血管
正常	低	血容量不足 (低)	补充血容量 (适当补液)
低	高	血容量相对过多 (高) 或心功能不全 (衰)	给强心药物, 纠正酸中毒, 舒张血管
低	低	血容量严重不足 (低)	充分补液
低	正常	心功能不全 (衰) 或血容量不足 (低)	补液试验: 确定是否是“衰”还是“低” 补液后无效是“衰” 有效是“低”

歌诀:

常压 CVP, 高缩低就低; 低压 CVP; 高高衰低低; 正常衰或低;

补液试验: 取等渗盐水 250ml, 于 5~10min 内经静脉滴注。如血压升高而中心静脉压不变, 提示血容量不足; 如血压不变而中心静脉压升高 $0.29 \sim 0.49kPa$ ($3 \sim 5cmH_2O$), 则表示心功能不全。

三、感染性休克（内毒素性休克）

（一）常见致病菌和发病机制

1、常见致病菌:

葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）、变形杆菌、肠球菌、厌氧菌、结核杆菌、破伤风与气性坏疽杆菌、真菌、肺炎双球菌、痢疾杆菌、伤寒杆菌，为内科常见的感染致病菌。

2.发病机制

感染性休克可继发于以释放内毒素的革兰阴性杆菌为主的感染，不一定有感染灶。如大面积烧伤、败血症、急性腹膜炎、胆道感染、绞窄性肠梗阻及泌尿系感染等，亦称内毒素性休克。

在确诊为感染性休克的患者中，可能未见明显的感染病灶，但具有全身炎症反应综合征（SIRS）：①体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ ；②心率 >90 次/分；③呼吸急促 >20 次/分或过度通气， $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$ ；④白细胞计数 $>12 \times 10^9 / \text{L}$ 或 $<4 \times 10^9 / \text{L}$ ，或未成熟白细胞 $>10\%$ 。

（二）临床表现

临床表现	冷休克 (低动力型、低排高阻型)	暖休克 (高动力型、高排低阻型)
神志	躁动、淡漠或嗜睡	清醒
皮肤色泽	苍白、发绀或花斑样发绀	淡红或潮红
皮肤温度	湿冷或冷汗	温暖、干燥
毛细血管充盈的时间	延长	1-2 秒
脉搏	细速	慢、有力
脉压 (mmHg)	<30 (<4 kPa)	>30 (>4 kPa)
尿量 (/h)	$<25\text{ml}$	$>30\text{ml}$

“暖休克”较少见，不太严重，为 G+感染引起的早期休克；“冷休克”较多见，更为严重，由 G-感染引起。暖休克不及时治疗会发展到冷休克。冷的全是小的，暖的全是大的。

（三）治疗

首先是病因治疗，原则是抗感染的同时抗休克，同时进行。在休克未纠正前，应着重治疗休克，同时治疗感染；在休克纠正后，应着重治疗感染。抗休克治疗无效时应考虑手术治疗休克。

1、补充血容量：此类患者休克的治疗首先以输平衡盐溶液为主；

感染性休克的病人先扩张血管

2、控制感染：主要措施是应用抗菌药物和处理原发感染灶

3、纠正酸碱平衡失调：常伴有严重的酸中毒。

4、心血管药物的应用：经补充血容量、纠正酸中毒而休克未见好转时，应采用血管扩张药物治疗，还可与以 α 受体兴奋为主，兼有轻度兴奋 β 受体的血管收缩剂和兼有兴奋 β 受体作用的 α 受体阻滞剂联合应用，以抵消血管收缩作用，保持、增强 β 受体兴奋作用，而又不致使心率过于增速，例如山莨菪碱、多巴胺等或者合用间羟胺、去甲肾上腺素，或去甲肾上腺素和酚妥拉明的联合应用。

5、皮质激素治疗：应用限于早期、用量宜大，可达正常量的 10~20 倍。维持不宜超过 48 小时。

四、过敏性休克

1、过敏性休克有两大特点：

一是有休克表现即血压急剧下降到 $10.6/6.6\text{kPa}$ ($80/50\text{mmHg}$) 以下，病人出现意识障碍，轻则朦胧，重则昏迷。

二是在休克出现之前或同时，常有一些与过敏相关的症状。

如下：

① 肤粘膜表现：往往是过敏性休克最早且最常出现的征兆。②呼吸道阻塞症状：是本症最常见的表现，也是最主要的死因。③循环衰竭表现。④意识方面的改变。⑤其他症状。⑥既往有相关物质过敏史

2、治疗：

①立即移去过敏原或致敏的药物，停止接触或进入人体。

②首选: 肾上腺素

第十一节 周围血管疾病 (3分)

一、动脉粥样硬化性外周血管疾病

(一) 危险因素:

"三高" (高血压, 高血脂, 高血糖), 加上吸烟。

一一对应 (题眼) 三高+间隙性跛行=动脉粥样硬化性闭塞症

(二) 临床表现:

- 1、早期的症状主要为: 间歇性跛行, 远侧动脉搏动减弱或消失。
- 2、病变位于主-髂动脉者, 疼痛在下腰、臀、髂、大腿后侧或小腿腓肠肌部位, 有时伴阳痿; 病变位于股动脉者, 疼痛发生于小腿肌群。
- 3、后期主要为静息痛, 皮肤温度明显减低、发绀、肢体远端坏疽和溃疡。

(三) 诊断与鉴别诊断

1. X线可以看到病变动脉段有不规则钙化
2. 动脉造影: 血管疾病确诊靠动脉造影。能准确的显示病变的部位、范围, 程度、侧枝和闭塞远侧动脉主干的情况, 对确定诊断和选择术式有重要意义。是确诊动脉粥样硬化性外周血管疾病的金标准。

动脉粥样硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的鉴别

	动脉粥样硬化性闭塞症	血栓闭塞性脉管炎
发病年龄	多见于>45岁	青壮年多见
血栓性浅静脉炎	无	常见
高血压、冠心病、高脂血症、DM	常见	常无
受累血管	大、中动脉	中、小动静脉
其他部位动脉病变	常见	无
受累动脉钙化	可见	无
动脉造影	广泛性不规则狭窄和节段性闭塞, 硬化动脉扩张、扭曲	节段性闭塞, 病变近、远侧血管壁光滑

(四) 治疗

- 1、非手术主要: 降低“三高”, 改善血液高凝。
- 2、手术
 - (1)经皮腔内血管成形术: 适用于单个或多个狭窄较短者。
 - (2)内膜剥脱术, 主要适用于短段的主-髂动脉闭塞者, 不需要植入人工血管且无感染危险。
 - (3)旁路转流术

二、血栓闭塞性脉管炎

(一) 病因与病理

病因: 主要有吸烟 (如果是吸烟引起的, 治疗首先戒烟), 寒冷与潮湿环境、慢性损失和感染。

病理:

1. 病变开始于动脉, 受累的是静脉, 由远及近发展
2. 病变呈节段性分布, 两段之间血管相对正常。
3. 活动期有非化脓性炎症。
4. 后期炎症消退, 新生毛细血管形成。
5. 建立不足以代偿的侧支循环

(二) 临床表现:

- 1、急性肢体动脉栓塞的5P表现: 歌诀: 疼吗? 白无常, 还敢游走人间
 - ①疼痛; ②麻痹; ③苍白; ④动脉搏动减弱或消失 (无); ⑤感觉异常
 +血栓闭塞性脉管炎的特征表现: 反复发生的游走性浅静脉炎。
- 2、分期:
 - I期: 仅有麻痹, 皮肤较低、苍白。足背胫后动脉搏动弱。踝/肱指数<0.9
 - II期: 有间歇跛行, 足背和 (或) 胫后动脉搏动消失
 - III期: 出现缺血性静息痛。
 - IV期: 有肢体缺血坏死, 踝/肱指数<0.3

(三) 诊断

- 1、要点: 青壮年+下肢疼痛+足背和 (或) 胫后动脉搏动消失= 血栓闭塞性脉管炎

2、辅助检查

(1)跛行距离和时间

(2)双侧下肢温差 >2 度,提示降低侧有缺血。

(3)远侧动脉搏动弱或摸不到

(4)**肢体抬高试验 (Buerger 试验、体位性色泽改变)**: 试验阳性者,提示患肢有严重供血不足。

(5)踝/肱指数(踝压/同侧肱动脉压): >1 为正常; $0.5-1$ 为缺血; <0.5 严重缺血。

(6)动脉造影: 为金标准,呈**细弹簧状**。患肢中小动脉狭窄或闭塞是血栓闭塞性脉管炎的典型X线征象。

如果血栓性脉管炎有房颤病史就诊断为动脉栓塞,原因栓子脱落了。

(四) 治疗

1、不应使用热疗,以免组织需氧量增加可加重症状。药物可选用扩血管剂

2、手术:

(1)腰交感神经切除术: 适用于腘动脉远侧动脉狭窄者

(2)动脉重建术: ①旁路转流术,用于主干动脉闭塞;

②血栓内膜剥脱术,用于短段动脉阻塞。

③大网膜移植术和分期动静脉转流术,用于动脉广泛闭塞者(腘动脉远侧

三支均已闭塞时)

三、下肢静脉疾病

(一) 下肢静脉解剖与生理

1、下肢静脉由深静脉、浅静脉、交通静脉和肌肉静脉组成。

2、浅静脉包括大、小隐静脉。

①**小隐静脉起自足背静脉网的外侧**,自外踝后方上行,注入腘静脉;

②**大隐静脉是人体最长的静脉**,起自足背静脉网的内侧,经内踝前方沿小腿和大腿内侧上行,在腹股沟韧带下穿过卵圆窝(隐裂孔)注入股总静脉。注入股总静脉前有五个分支:腹壁浅静脉、旋髂浅静脉、阴部外静脉、股外侧静脉和股内侧静脉。

大隐静脉歌诀: 危急抢救剖大隐,内踝前方要记清;

大隐入股隐裂孔,属支名称有五个;

腹部旋髂和阴部,还有股内股外侧。

3、静脉瓣膜具有**向心单向开放功能**,可以忍受**200mmHg**以上的逆向压力。足以阻止逆向血流。

4、在下肢回心血流量中,浅静脉占**10-15%** 深静脉占**85-90%**;

(二) 单纯性下肢静脉曲张(即大隐静脉曲张)

1、病因和发病机制:

静脉壁薄弱,静脉瓣膜缺陷以及浅静脉压力高,妊娠、循环血容量经常超负荷,习惯性便秘(腹泻不是)是引起浅静脉曲张的主要原因。

静脉壁薄弱,静脉瓣膜缺陷为**遗传因素**;浅静脉压力高:是因**长期站立,重体力活**等因素。离心越远,压力越高,所以**小腿比大腿的静脉曲张更明显**。

题目中一般会出现:病人长期站立工作,长期从事重体力劳动。

2、诊断

(1)主要表现为下肢浅静脉扩张,伸长,迂曲,呈蚯蚓状。小腿下**1/3**内侧最易发生皮肤溃疡。

(2)静脉曲张的体格检查:

①**大隐静脉瓣膜功能试验 (Trendelenburg 试验)** 记忆: T 就是大。

②**深静脉通畅试验 (Perthes 试验 佩特兹试验)** 记忆: S (shen) 深。

③**交通静脉瓣膜功能试验 (Pratt 试验 普拉特试验)** 记忆: 警察: polic。

④**体位性色泽改变 (Brugor 实验)** 记忆: b (bai) 白了。

(3)静脉造影: 下肢静脉造影是确诊。正常人下肢静脉造影全程通畅,静脉瓣膜清晰、对称,呈竹节状。

①**大隐静脉曲张**: 股部近端大隐静脉功能不全,囊状扩张,小腿内侧静脉蚯蚓状改变;

②**交通支瓣膜功能不全**: 没解开止血带就已经充盈了。胫前胫后腓静脉充盈;

③**下肢深静脉瓣膜功能不全**: 解开止血带后充盈,全下肢回流通畅,瓣膜影不清晰,管径 $\geq 1.4\text{cm}$,**无竹节状,呈直桶状**。

歌诀: 松带充盈大不全,不松充盈交不全。

3、治疗

(1)非手术疗法: 病变局限;妊娠期;症状明显,但手术耐受力差者。

(2)手术疗法: 是根本的治疗方法。凡有症状且无禁忌证者(如手术耐受力极差等)都应手术治疗。

下肢静脉曲张的**根治方法**是: 高位结扎和抽剥大隐静脉,并结扎功能不全的交通静脉

注意:

1. 右下肢内侧静脉淤血平卧位下肢曲张静脉消失, 站立时静脉迂曲可诊断为大隐静脉曲张。
2. 皮肤溃疡治疗最关键的措施: 结扎病变交通经脉。

(三) 下肢深静脉血栓

1、病因

静脉损伤、血流缓慢和血液高凝状态是造成深静脉血栓形成的三大因素。

血液高凝状态见于: 妊娠、产后或术后、创伤、长期服用避孕药、肿瘤组织裂解产物等, 使血小板数增高, 凝血因子含量增加而抗凝血因子活性降低, 导致血管内异常凝块形成血栓。

2、临床表现

根据解剖部位分型

1) 中央型: 即髂-股静脉血栓形成。左侧发病多于右侧 (记忆: 右侧活动多没事, 左侧活动少, 来病了)。表现为三胀: 肿胀, 胀痛, 浅静脉扩张

2) 周围型: 包括股静脉血栓形成及小腿深静脉血栓形成。做踝关节过度背屈试验可导致小腿剧痛 (Homans 征阳性 霍曼斯征)

Homans 表现: 突发小腿剧痛, 患足不能着地踏平, 行走时症状加重, 小腿肿胀且有深压痛。

一一对应 (题眼) Homans 征阳性 ----- 下肢深静脉血栓

3) 混合型: 即全下肢深静脉血栓形成。可出现股青肿 (体温明显降低并有青紫色), 股白肿 (体温升高, 脉率加速)

病程分型:

① 闭塞型: 疾病早期, 深静脉腔内阻塞, 以严重的下肢肿胀和胀痛为特点

② 部分再通型: 病程中期

③ 再通型: 病程后期, 深静脉大部分或完全再通,

④ 再发型: 在已经再通的深静脉腔内, 再次急性深静脉血栓形成

3、诊断与鉴别诊断

(1) 一侧下肢突发肿胀, 伴有胀痛、浅静脉扩张, 都应怀疑下肢深静脉血栓形成。可以做周径的测量, 双侧下肢同一部位的周径之差大于 1cm 则有临床意义。

(2) 下肢静脉顺行造影能直接显示静脉形态作出确定诊断 (金标准), 确诊方法;

(3) X 线征象:

① 闭塞或中断: 深静脉主干被血栓完全堵塞而不显影, 一般见于血栓形成的急性期。

② 充盈缺损: 主干静脉腔内持久的、长短不一的圆柱状或类圆柱状造影剂密度降低区域, 为急性深静脉血栓形成的诊断依据。

4、治疗

(1) 非手术疗法: 包括一般处理、溶栓、抗凝和祛聚疗法。

① 溶栓: 病程不超过 72 小时的患者, 常用药物为尿激酶。

② 抗凝: 抗凝剂有肝素和香豆素衍化物

③ 祛聚: 祛聚药包括右旋糖酐、阿司匹林、双嘧达莫 (潘生丁) 和丹参等

(2) 手术疗法: 常用于髂-股静脉血栓形成而病期不超过 48 小时者, 超过 2 天就不能做手术了。

(3) 并发症: 静脉血栓如脱落进入肺动脉, 可引起肺栓塞, 为最严重的并发症。

下肢肿胀, 色素沉着---肺栓塞。用支架, 挡住栓子 (来自于下肢深静脉)。

全麻发生下肢深静脉血栓可能性大。硬膜外麻醉形成下肢深静脉血栓的可能性小。

手术大发生率高。

一一对应 (题眼) 股青肿, 股白肿----- 下肢深静脉血栓。

四、动脉瘤

特点: 搏动性肿块。大了容易导致大出血。手术是唯一方法。

泌尿系统 (32 分)

第一节: 尿液检查

一. 血尿

(一) 概念:

1. 镜下血尿 在高倍显微镜下红细胞 > 3 个 / 高倍视野。

2. 肉眼血尿 出血量超过 1ml/L

(二) 原因

初始血尿: 前尿道病变

终末血尿: 膀胱三角区、后尿道、精囊、前列腺病变

全程血尿: 膀胱、输尿管及肾脏的疾病。

(三) 根据来源分为: 肾小球源性血尿与非肾小球源性血尿的鉴别

肾小球源性血尿 (红细胞经过肾小球滤过): 红细胞有变形性即红细胞形态不一, 大小不一, 全程无痛。

非肾小球源性血尿: 没有经过肾小球滤过所以形态大小一致。

几种疾病血尿特点

肾肿瘤: 无痛全程血尿

肾结核: 终末血尿+膀胱刺激征(包括尿痛、尿急、尿频)

泌尿系结石: 活动后腰背痛和血尿相继出现

二、蛋白尿(正常人为阴性, 范围: 0-150mg/d)

(一) 概念

成人尿蛋白量超过 150mg / d 称为蛋白尿。

超过 3.5g / d 称为大量蛋白尿。(肾病综合征)

(二) 分类

在临床上分为: 病理性和生理性蛋白尿。

生理性蛋白尿泌尿系统内无器质性病变, 尿内暂时出现蛋白尿。

高蛋白饮食导致的蛋白尿为病理性蛋白尿;

一)、肾小球性蛋白尿: 最常见。肾小球的滤过膜有两个屏障, 分别为:

损伤电荷屏障出现选择性的蛋白尿, 尿里以白蛋白为主。

损伤分子屏障(机械屏障)出现非选择性的蛋白尿, 尿里边以除了白蛋白以外的其他大分子蛋白为主。

二)、肾小管性蛋白尿: 多见于间质性肾炎。此类蛋白尿不会超过 2 克。肾小管受损

三)、混合性蛋白尿: 肾小球和肾小管同时损伤。最常见的是糖尿病, 系统性红斑狼疮;

四)、溢出性蛋白尿: 常见于多发性骨髓瘤;

五)、分泌性蛋白尿: 分泌性蛋白尿: IgA。

六)、组织性蛋白尿: 多为小分子量蛋白质。

三. 管型尿: 有管型不一定代表有肾小球病变。正常人也有透明管型。

(一) 概念

管型是由蛋白在肾小管腔内凝固形成的。12 小时尿中超过 5000 个管型及为管型尿。

上皮管型就是肾小管受损

脂肪管型就是肾病综合征

四、白细胞尿, 脓尿和细菌尿

高倍镜下白细胞超过 5 个称为白细胞尿。

培养菌落计数超过 10^5 (10 万) / L

第二节: 肾小球疾病

一. 概述

急性肾炎和急性肾小球肾炎在做题时认为一回事。

(一) 发病机制: 免疫

多数肾小球是免疫介导性炎症疾病

(二) 原发性肾小球疾病的临床与病理分类

1. 原发性肾小球疾病的临床分类

- (1) 急性肾小球肾炎。
- (2) 急进性肾小球肾炎。
- (3) 慢性肾小球肾炎。
- (4) 隐匿性肾小球肾炎。
- (5) 肾病综合征。

肾小球疾病病理学分类标准:

- (1) 轻微病变性肾小球肾炎。
- (2) 局灶性节段性病变。
- (3) 弥漫性肾小球肾炎:

1) 膜性肾病

- 2) 增生性肾炎: ①系膜增生性肾小球肾炎。
②毛细血管内增生性肾小球肾炎。
③系膜毛细血管性肾小球肾炎。
④新月体性肾小球肾炎。

3) 硬化性肾小球肾炎。

(4) 未分类的肾小球肾炎

通过肾活检确诊肾病。容易水肿, 从眼睑开始。

水肿的原因: 大量蛋白尿, 造成低蛋白血症, 导致水肿。

急性肾小球肾炎

最常见的病理类型是: 毛细血管内增生性肾小球肾炎

(一) 病因和发病机制

本病常因 β 溶血性链球菌“致肾炎菌株”(常见为 A 组 12 型等) 感染所致, 常见于上呼吸

道感染(常为扁桃体炎)及皮肤(多位脓包疮)本病主要是由感染所诱发免疫反应。最终还是导致免疫疾病(也是自限疾病)。

一一对应(题眼): 上呼吸道感染(特别是扁导体)+血尿=急性肾小球肾炎

(二) 临床表现:

1-3周的上呼吸道感染, 最突出的临床表现-血尿(100%都有), 为镜下血尿。

多见于儿童, 男性多于女性。

1.肾小球源性血尿 所有患者均有, 40%可有肉眼血尿

2.水肿 80%以上患者有水肿

3. 高血压 约 80%患者出现

肾功能异常

5.免疫学检查异常 起病初期血清补体 C3 下降, 于 8 周内渐恢复正常, 是肾小球肾炎, 但是超过 8 周还没有正常必须进行肾活检以确诊。患者血清抗链球菌溶血素“O”滴度可升高, 提示其近期内曾有过链球菌感染。但是不能代表有肾炎。

(三) 诊断和鉴别诊断

上呼吸道感染+血尿, 蛋白尿, 水肿高血压+C3 下降, 8 周内恢复=急性肾小球肾炎

诊断困难时用肾活检, 临床指征为:

①少尿 1 周以上或进行性尿量减少伴肾功能恶化者;

②病程超过 2 个月而无好转趋势者;

③急性肾炎综合征伴肾病综合征者。

(四) 治疗原则

以休息对症为主。因为是自限疾病所以不能使用激素和细胞毒类药物

治疗感染 可以用青霉素。

透析治疗。泌尿系疾病透析是最好的方法。

急进性肾小球肾炎

(一) 概念

肾炎综合征+肾功能急骤恶化=急进性肾小球肾炎

急进性肾小球肾炎病理类型是: 新月体性肾炎; 急性肾小球肾炎的病理类型毛细血管增生。

(二) 常见病因及 RPGN 分型

I 型 抗肾小球基底膜(GBM)抗体型: IgG 及 C3 沿肾小球毛细血管壁呈线条样沉积;

II 型 免疫复合物型: 血中存在循环免疫复合物, IgG 及 C3 呈颗粒样沉积于系膜区和毛细血管壁

III 型 无免疫复合物型: 血中存在抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)阳性

急性肾炎+肾功能急骤恶化(短期内功能恶化)=急进性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎没有少尿、无尿。但是急进性肾小球肾炎有少尿无尿。

(三) 诊断与鉴别诊断

肾穿刺标本中 50%以上的肾小球有大新月体(新月体占肾小囊面积 50%以上)形成。

(四) 治疗原则: 可以短期用激素。

RPGN 进展快, 如能早期诊断, 及时予以强化免疫抑制治疗, 可改善患者预后。

1.甲泼尼龙冲击疗法(激素治疗): 对 II、III 型效果较好;

2.细胞毒药物(免疫抑制剂): 常用药物为环磷酰胺, 不能做为首选和单独用。只有激素依耐和无效时用。

3.血浆置换: I 型、III 型适用。是 I 型 RPGN 的首选治疗方法;

慢性肾小球肾炎

(一) 临床表现

主要表现为血尿、蛋白尿, 可伴有水肿、高血压、肾功能不全, 病情迁延(1年以上), 肾功能逐步恶化, 进入尿毒症。

(二) 诊断和鉴别诊断 急性肾小球肾炎病情迁延(1年以上)=慢性肾小球肾炎

(三) 治疗

以防止或延缓肾功能进行性恶化, 改善临床症状, 防治并以症为目的。

不以消除尿蛋白及血尿为目的。

1.饮食限盐: 慢性肾小球肾炎低蛋白饮食。

2.积极控制血压: 尿蛋白小于 1g/d 血压控制目标为 130/80mmHg 以下。 尿蛋白大于 1g/d, 应小于 125/75mmHg)。

首选具有保护肾脏的药物 ACEI, 高血钾, 血肌酐大于 350 的不用

肾病综合征

以血尿起病的是肾炎

肾炎临床表现: 血尿; 肾病的临床表现: 蛋白尿;

以蛋白尿起病的是肾病

(一) 诊断标准 前两条必备, 特别是第一条!

1. 尿蛋白定量超过 3.5g / d。
2. 血浆白蛋白低于 30g / L。
3. 水肿。
4. 高脂血症。

肾病综合征分型:

(二) 继发性肾病综合征的原因及主要特点

1. 青少年继发性肾病综合征的原因及特点:

- (1) 过敏性紫癜肾炎: 好发于青少年。
- (2) 系统性红斑狼疮肾炎: 好发于青壮年女性。
- (3) 乙肝病毒相关肾炎: 可发生在任何年龄。

2. 中、老年继发性肾病综合征的原因及特点

- (1) 糖尿病肾病: 是继发性肾病综合征最常见的类型型, 见于病程 10 年以上的糖尿病患者, 故肾病多发生在中老年。
- (2) 肾淀粉样变: 肾活检有肾内淀粉样物质沉积。
- (3) 骨髓瘤性肾病: 血清单株球蛋白增高, 蛋白电泳有 M 带, 尿本周蛋白可阳性。

(三) 糖皮质激素的应用

首选通过抑制免疫反应及免疫介导的炎症反应减少渗出、细胞增生和浸润, 改善肾小球基底膜的通透性, 抑制醛固酮和抗利尿激素的分泌达到利尿消肿, 减少、消除尿蛋白的目的。

(1) 开始用量要足: 常用药物是泼尼松, 1mg / (kg · d), 常用量为每日 40~60mg 清晨顿服。

(2) 足量用药时间要够长: 一般为 6~8 周 (短期治疗有效者, 亦应坚持此期限), 必要时可延长到 12 周。短期治疗无效也要坚持到这个时间!

(3) 治疗有效者要缓慢减药: 总疗程一般不少于 1 年, 有的患者需应用更长时间。

3. 糖皮质激素治疗后的反应患者用药后可出现三种不同结果: 1) 激素敏感用药后病情缓解。2) 激素依赖用药后有效但于减药过程中经常出现病情反复。3) 激素无效。

(四) 免疫抑制剂及其他治疗 用于激素依赖用药和激素无效的

(五) 并发症的防治

1. 感染, 最常见的并发症

2. 血栓和栓塞并发症 出现血栓和栓塞的部位肾静脉。

IGA 肾病

一、概念及诊断依据

以系膜区显著性 IgA 沉积为特征的以系膜增殖为主要病理改变的一组肾小球疾病。

是肾小球源性血尿最常见的原因。

二、临床表现

1. 年轻人常见, 80% 分布在 16~35 岁。
2. 发病前有上呼吸道、肠道感染, 感染后数小时至 1 周内出现血尿。
3. 血尿突出, 近 100% 有镜下血尿, 40% 患者有肉眼血尿, 血尿程度常与上呼吸道、肠道感染相平行。
4. 约 40% 患者可有一过性血 IgA 增高。

一个肾病只有血尿, 没有血尿、蛋白尿和水肿高血压, 就是 IgA 肾病。

第四节: 泌尿、男性生殖器感染

尿路感染分为: 上尿路感染 肾盂肾炎 **有全身症状**和白细胞管型为主要表现

下尿路感染 膀胱炎 **膀胱刺激征**为主要表现

急性肾盂肾炎

一、病因和发病机制

急性肾盂肾炎最常见的致病菌是大肠杆菌 (革兰氏阴性杆菌)

发病机制: 女性多于男性

- (1) 上行感染 最常见, 由于机体抵抗力下降, 尿道黏膜损伤或刺激, 细菌毒力强等原因。
- (2) 血行感染 由肾皮质开始沿肾小管向下扩散至肾乳头, 肾盂等
- (3) 直接感染 (4) 淋巴道感染

二、病理解剖

肾小管上皮细胞不同程度的肿胀, 坏死, 脱落, 肾间质水肿。

肾小球没有形态学改变 (肾小球没有病变)

三、诊断与鉴别诊断

真性菌尿的意义, 清洁中段尿细菌定量培养: (杆菌)

>10⁵/ML 称为真性菌尿

10⁴/ML—10⁵/ML 为可疑阳性, 需复查

<10⁴/ML 可能为污染



如果为球菌(如链球菌), 细菌量在 10000/ML 即有诊断意义
杆菌, 细菌量在 100000/ML 即有诊断意义

上下尿路感染的鉴别:

上尿路感染(肾盂肾炎) 下尿路感染(膀胱炎)

一般有发热等全身症状和腰痛、肾区叩痛膀胱刺激征

白细胞管型或抗体包裹细菌阳性阴性

膀胱冲洗灭菌法尿培养阴性

3 天短程抗菌治疗有效者, 但又复发 3 天短程抗菌治疗有效, 无复发

四、治疗

主要是用抗生素, 对于泌尿系统 G- 首选喹诺酮类药物, 没有就选头孢菌素, 最少要用 2 周。

去甲万古霉素和亚胺培南-西拉司丁钠(泰能)适用于难治性院内感染及免疫缺陷者的肾盂肾炎。

慢性肾盂肾炎

一、诱因

① 尿路梗阻: 前列腺肥大, 泌尿系异物(结石)、肿瘤, 尿道狭窄, 包皮过长, 妊娠子宫压迫输尿管等梗阻因素, 引起尿流动不畅, 易导致细菌停留繁殖而引起炎症;

② 泌尿系畸形或结构异常: 肾盂、输尿管先天发育异常, 多囊肾, 马蹄肾, 膀胱输尿管反流等结构或功能异常均易于感染;

③ 机体免疫功能降低: 如长期卧床的慢性病、先天性或后天性免疫缺陷, 糖尿病, 长期应用糖皮质激素或免疫抑制剂, 慢性肝病, 肿瘤, 血液病等, 均可导致机体抵抗力下降而易发生细菌感染;

④ 尿道口及其周围炎症

二、诊断标准

反复发作时间超过半年;

有以下三条中的一条:

① 静脉肾盂造影: 肾盂肾盏变形变窄;

② 肾外形: 表面凹凸不平、两肾大小不等;

③ 持续性肾小管功能受损, 浓缩功能减退、夜尿增多、晨尿比重和渗透压降低、肾小管酸化功能减退。

慢性肾盂肾炎: 累及到肺间质肾小管, 没有累及肾小球(不感染肾小球)。

三、治疗

两种抗生素。2-4 周, 无效后药敏试验, 用药 2-4 个月。

尿频、尿急、尿痛: 肾结核、膀胱炎、前列腺炎、肾盂肾炎;

肾小球肾炎不是这个症状。

急性膀胱炎

一、临床表现

以膀胱刺激征为主: 临床表现发病突然, 有尿痛、尿频、尿急。

一一对应(题眼)

全身症状明显+膀胱刺激征=肾盂肾炎

膀胱刺激征(尿痛、尿频、尿急)+全身症状明显=急性膀胱炎

终末血尿+膀胱刺激征=肾结核

二、治疗

抗菌药: 分单剂和三日疗法。

无症状性细菌尿

患者有细菌尿而无任何尿路感染症状。一般不需要治疗。

妊娠妇女需要治疗以前出现过症状的需要治疗。

学龄前儿童和老年人(大于 75 岁)需要治疗但是不用抗生素治疗, 可以用抑菌药, 不用杀菌。

前列腺炎

主要掌握:

一、急性细菌性前列腺炎, 它的表现有寒战和高热, 尿频、尿急、排尿痛。会阴部坠胀痛, 禁忌作前列腺按摩或穿刺!

二、慢性前列腺炎

尿道口“滴白”=慢性前列腺炎

并发症可有: 可表现变态反应如虹膜炎、关节炎、神经炎、肌炎、不育等

第五节: 肾结核

肾结核绝大多数起源于肺结核, 一只要是结核我们就该想到低热盗汗。

慢性膀胱刺激征+终末血尿=肾结核

一. 病理

1. 病理肾结核:

有结核感染, 没有症状, 在尿中能查到结核杆菌。

2. 临床肾结核:

有结核感染, 有症状, 就是临床型的了。

3. 肾自截: 肾截断了, 结核杆菌进不到膀胱了。没有膀胱刺激征, 但是肾里面还有结核杆菌。

全肾广泛钙化时, 肾功能完全丧失, 输尿管常完全闭塞, 含有结核杆菌的尿液不能流入膀胱, 膀胱继发性结核病变逐渐好转和愈合, 膀胱刺激症状也逐渐缓解甚至消失, 尿液检查趋于正常, 这种情况称之为肾自截, 病灶内仍存有大量活的结核杆菌。

最大特点: 有结核杆菌, 没有膀胱刺激征。

4. 膀胱挛缩:

膀胱容量不足 50ML, 就是膀胱挛缩。

二、临床表现:

1. 慢性膀胱刺激征(尿频、尿急、尿痛半年以上)是肾结核的典型临床表现, 尿频最早出现。

2. 血尿: 常为终末血尿。

3. 脓尿: 严重者尿如洗米水样, 内含有干酪样碎屑或絮状物。

三、诊断

1. 尿液检查

尿沉淀涂片抗酸染色找到抗酸杆菌(尿找结核杆菌)(金标准)

2. 影像学诊断

(1) X线检查(铜标准): 可能见到病肾局灶或斑点状钙化影或全肾广泛钙化。

(2) 静脉尿路造影(IVU)影像学最好的(银标准): 肾盏边缘不光滑如虫蛀状(特异性)

3. 膀胱镜检查

可见膀胱粘膜充血、水肿、浅黄色结核结节、结核性溃疡、肉芽肿及瘢痕等病变, 以膀胱三角区和患侧输尿管口周围较为明显。患侧输尿管口可呈“洞穴”状, 有时可见混浊尿液喷出
注意: 膀胱挛缩容量小于 50ml 或有急性膀胱炎时, 不宜作膀胱镜检查。

——对应(题眼): 低热盗汗+膀胱刺激征+消炎无效(排除炎症)=肾结核

四、治疗

1. 药物治疗主要用于早期 用抗结核药物治疗。

首选的药物是: 吡嗪酰胺、异烟肼、利福平和链霉素。

2. 手术治疗 严重的结核用手术, 术前术后都要抗结核药治疗。

肾切除术前, 抗结核治疗不应少于 2 周。

(1) 肾切除术

① 一个肾广泛破坏, 一个肾正常, 应切除患肾。

② 一个肾广泛破坏, 一个肾衰或尿毒症了, 就不能切了, 要肾造瘘

(2) 保留肾的手术

③ 肾里有结核性脓肿, 就用结核病灶清除术。

④ 肾部分切除术, 适用病灶局限于肾的一极

(3) 解除输尿管狭窄的手术:

① 狭窄位于中上段者: 切除狭窄段, 输尿管对端吻合术

② 狭窄靠近膀胱者: 切除狭窄段, 输尿管膀胱吻合术

(4) 挛缩膀胱的手术治疗

在患肾切除及抗结核治疗 3~6 个月, 待膀胱结核完全愈合后, 对侧肾正常、无结核性尿道狭窄的病人, 可行肠膀胱扩大术。

男性病人有前列腺、精囊结核引起后尿道狭窄者: 不宜行肠膀胱扩大术, 尤其并发对侧输尿管扩张肾积水明显者, 为改善和保护积水肾仅有的功能, 应施行输尿管皮肤造口或回肠膀胱/肾造口等尿流改道术。

知识扩展

各种疾病导致的血尿的特点:

疾病	血尿特点
肾结核	膀胱刺激症状存在一段时间后才出现, 以终末血尿多见
泌尿系肿瘤	全程无痛性肉眼血尿
肾输尿管结石	伴有肾绞痛
膀胱结石	排尿有时尿线突然中断, 并伴尿道内剧烈疼痛
非特异性膀胱炎	要在急性阶段出现, 常与膀胱刺激症同时发生

第六节: 尿路结石

一. 概述

结石分上尿路(肾和输尿管)结石和下尿路(膀胱和尿道)结石

尿结石的成分及特性

- 1.草酸钙结石 最常见 呈棕褐色, 平片易显影。
- 2.于尿路感染梗阻有关的是: 磷酸钙结石、磷酸盐结石, 结石常呈鹿角形, 灰白色、黄色或棕色
- 3.尿酸结石 纯尿酸结石不被平片所显影。
- 4.胱氨酸结石 呈蜡样, 淡黄至黄棕色, 平片亦不显影。

结石易嵌顿的地方

- (1) 肾盂输尿管连接处
 - (2) 输尿管跨过髂血管处
 - (3) 输尿管膀胱壁段
- 以输尿管下 1/3 处最多见

二. 上尿路结石

(一) 临床表现

主要症状是疼痛和血尿, 这个疼痛是一个肾绞痛, 向下腹, 会阴和睾丸放射。而且跟活动有密切关系。

(二) 诊断与鉴别诊断

- ① 首选 B 超。因为尿酸结石在 X 线不显影, 不能用 X 线为首选。
- ② 没有 B 超我们选 x 线, 泌尿系平片 (KUB) 能发现 95% 以上的结石。
- ③ 放射性核素肾显像: 评价治疗前肾受损的肾功能和治疗后肾功能恢复状况
- ④ 排泄性尿路造影可以评价结石所致的肾结构和功能影响程度

(三) 治疗

- 1.保守治疗 结石小于 0.6cm 应先采用保守疗法
- 2.体外震波碎石 结石 0.6—2.5cm
体外震波碎石禁忌症: 远端尿路梗阻(狭窄)、妊娠、出血性疾病、严重心脑血管病、安置心脏起搏器者、血肌酐 $\geq 265 \mu \text{mol/L}$ 育龄妇女输尿管下段结石;
- 3.开放手术 有尿路梗阻的, 结石太大的, 体外震波碎石不能做, 我们就做开放手术。
- 4.双侧肾及输尿管结石的治疗
 - ① 双侧肾结石时, 先处理容易取出且安全的一侧
 - ② 双侧输尿管结石时, 一般先处理梗阻严重侧。
 - ③ 一侧肾结石, 另一侧输尿管结石时, 先处理输尿管结石。
- 5.肾部分切除术: 适用于结石位于肾的一极, 或扩张、引流不畅的肾盏内, 或有多发性砂石状结石, 不切除肾组织不易去除干净时。
- 6.肾功能极差, 梗阻严重, 全身情况不良, 宜先行经皮肾造瘘, 病人情况改善后再处理结石。

三. 膀胱结石

(一) 临床表现: 排尿突然中断, 过一会就好了是膀胱结石最重要的临场表现。

只要一提到“排尿突然中断, 伴有膀胱刺激征”那就是膀胱结石。

疼痛放射至远端尿道及阴茎头部, 小儿常用手搓拉阴茎, 改变排尿姿势后, 能使疼痛缓解, 继续排尿。

(二) 诊断

首选 B 超。确诊用膀胱镜检查: 能直接见到结石, 并可发现膀胱病变。

对应(题眼): 膀胱刺激征+排尿突然中断=膀胱结石

第六节: 泌尿、男生殖系统肿瘤

我国泌尿、男生殖系统肿瘤中最常见的是膀胱癌, 其次为肾癌。

肾癌

肾癌最常见的病理类型是透明细胞癌, 肾癌起源于肾小管上皮细胞。

一. 临床表现

早期没有症状。

肾癌的三大典型表现: 血尿、疼痛和肿块;

血尿是占主要的, 呈间歇无痛肉眼血尿, 说明肿瘤已侵入肾盏、肾盂。

二. 诊断

- 1.B 超: 是常用的无创伤性检查, 需配合 CT 或肾动脉造影检查(早期最简单的方法)
- 2.静脉尿路造影 (IVU) 可见肾盏肾盂不规则变形、狭窄、拉长、移位
- 3.X 线检查: 泌尿系统平片 (KUB) 可见肾外形增大, 不规则。
- 4.CT: 是目前诊断肾癌最可靠的方法。
- 5.确诊我们用活检, 没有活检就选 CT。

最可靠的影像学方法：CT。最可靠（最好、确诊）的方法：活检。

三、治疗

根治性肾切除术（根治术）是肾癌最主要的治疗方法。切得多，除了肾还包括附近其他器官。

5年生存率：早期局限在肾内肿瘤可达 60%—90%

肾盂癌

一、病理

病理类型：起源于移行细胞乳头状肿瘤（也叫移行细胞癌）。

还有一个膀胱癌也是移行细胞乳头状肿瘤。

二、临床表现

早期表现为间歇无痛性肉眼血尿（这个不特异），

三、诊断

首选逆行肾盂造影

1.逆行肾盂造影可发现肾盂内充盈缺损（指占位性，造影剂打不进去）

2.膀胱镜检查可见输尿管口喷血。

对应：逆行肾盂造影可发现肾盂内充盈缺损----肾盂癌

对应（题眼）：膀胱镜检查可见输尿管口喷血----肾盂癌

肾盂内充盈缺损+输尿管口喷血=肾盂癌

四、治疗：手术切除患肾及全长输尿管，包括输尿管开口部位的膀胱壁。

肾母细胞瘤

小儿泌尿系最常见的肿瘤

对应（题眼）：5岁以下的小孩+腹部包块=肾母细胞瘤

肾母细胞瘤是经腹行换肾切除术、配合化疗和放疗综合治疗效果最好的小儿恶性实体肿瘤，显著提高5年生存率。

膀胱肿瘤

一、病理：来自于异性上皮细胞。

其中绝大多数为移行细胞乳头状癌

他的TNM分期：

这个很麻烦，老师给了我们一个很好的很简单的记忆方法：

1 固：T1 期浸润粘膜固有层

2 肌：T2a 期浸润浅肌层； T2b 期浸润深肌层

3 周：T3 期浸润周围组织

4 全：T4 期浸润到其它器官

二、临床表现

血尿是膀胱癌最常见和最早出现的症状，常表现为间歇性无痛性全程肉眼血尿。

三、诊断

一个中老年出现无痛性肉眼血尿，应首先想到泌尿系肿瘤的可能

X线：膀胱造影可见充盈缺损（占位性），浸润膀胱壁僵硬不整齐。这是就提示你膀胱癌

确诊还是用老方法：膀胱镜活检

首选：B超。确诊：病理活检（膀胱镜活检）

四、治疗

小于T1期：我们选择经尿道膀胱肿瘤电切

肿瘤大，多发，反复发，分化不良，浸润较深，T3 首选：我们就用膀胱全切

剩下的我们就选膀胱部份切除。

总结一下：T1 用电切。T3 用全切，剩下的用部份切

前列腺癌

一、临床表现

前列腺癌是男性老年人常见，一般没有症状。

肿瘤较大时可以表现为下尿路梗阻症状，如尿频、尿急、尿流缓慢、尿流中断、排尿不尽、甚至尿潴留或尿失禁。血尿少见。

二、诊断

直肠指检、经直肠B超检查和血清前列腺特异性抗原测定（PSA）是临床诊断的基本方法

确诊还是老方法：穿刺活检

前列腺癌容易骨转移；

三、治疗

局限的I期癌不需手术，严密观察；75岁以上的也不需手术，保守治疗；

睾丸肿瘤

婴幼儿最长见的泌尿系统肿瘤：卵黄囊肿瘤

睾丸肿瘤里最常见的是精原细胞瘤（起源于）；自行车选手容易得睾丸癌。

精原细胞瘤对放疗比较敏感

第七节: 泌尿系统梗阻

任何部位的梗阻都分为两类:

- 1) 动力性: 与神经有关的就是动力性的。
- 2) 机械性: 指尿路管腔被一个实质性的东西堵住了。

前列腺增生

前列腺增生是引起男性老年人排尿障碍原因中最为常见的一种良性疾病。

一. 病理:

- ①移行带 (占 5%): 因为靠近尿道, 所以最容易发生压迫, 易发生前列腺增生;
- ②中央带 (占 25%)
- ③外周带 (占 70%): 前列腺癌最常发生的部位。离尿道较远, 所以早期没有症状。

二. 临床表现

导致前列腺增生因素: 年龄; 有功能的睾丸;

1. 尿频: 最常见的早期症状, 跟前列腺充血, 残余尿量增多, 夜间更为明显。
2. 排尿困难: 呈进行性排尿困难 (最主要的临床表现), 我们一说一个老年男性进行性的排尿困难, 就是前列腺增生。典型表现: 排尿迟缓、断续、尿流细而无力、射程短、终末滴沥、排尿时间延长。进行性排尿困难一定是前列腺增生。饮酒后排尿困难就是前列腺增生;
3. 尿潴留 可因气候变化、劳累、饮酒、便秘、久坐等因素, 使前列腺突然充血、水肿导致急性尿潴留

膀胱过度充盈致使少量尿液从尿道口溢出, 称为充盈性尿失禁

三. 诊断

直肠指诊: 最简单的方法。注意: 戴手套并且石蜡油润滑;
可触到增大的前列腺表面光滑、质韧、有弹性、中央沟消失或隆起

B 超 (首选): 确诊我们就用 B 超。

四. 治疗

1. 药物治疗 α 受体阻滞剂 (非特异的) 如特拉唑嗪 酚妥拉明
 5α 还原酶抑制剂 (特异的) (首选), 如保列治 (禁忌症: 急性尿储留); 急性尿储留必须手术。在前列腺内阻止睾酮转变为双氢睾酮, 故可使前列腺体部分缩小, 一般在服药 3 个月之后见效

2. 手术治疗

适应征:

- (1) 药物无效的, (2) 有急性尿潴留史的 (3) 反复尿路感染合并膀胱结石的 (4) 并发肾功能损害或腹股沟疝 (5) 可以耐受手术的。

手术首选经尿道前列腺电切术 (TURP)

急性尿潴留

一、病因: 分为机械性梗阻和动力性梗阻

二、治疗原则

首选导尿, 是解除急性尿潴留最简便常用的方法。

尿潴留短时间不能解除者, 最好放慢导尿管持续引流, 1 周左右拔除。

不能导尿的 (导尿管插不进去), 我们就用膀胱穿刺造瘘。

第八节: 泌尿系统损伤

肾损伤

一、病因及病理

常见的是闭合性损伤。

根据损伤的程度分为以下病理类型:

1. 肾挫伤: 症状最轻, 最多可以看到少量血尿, 没有其它表现, 可以自愈。大多数属于此类损伤。
2. 肾部分裂伤。可以看到明显的血尿
3. 肾全层裂伤: 广泛的肾周血肿, 血尿和尿外渗。症状明显, 后果严重, 均需手术治疗。
4. 肾蒂损伤: 重严重, 短时间内可引起大出血、休克, 甚至死亡。此应迅速确诊并施行手术。

二、临床表现

首先有一个外伤史, 如果没有外伤史肯定不是肾损伤

主要症状有休克、血尿、疼痛、腰腹部肿块、发热等

三、诊断: CT: 为首选检查

导尿检查, 如果能顺利插入导尿管, 说明尿道连续完整, 但必需严格无菌操作。

四、治疗

1. 紧急治疗大出血、休克病人需迅速输液输血纠正休克。

2. 手术治疗:

- (1) 肾修补术: 适用于肾裂伤范围比较局限者
- (2) 肾部分切除术: 肾一极严重损伤和缺血者
- (3) 肾血管修补术: 肾血管损伤或损伤性肾血管阻塞者
- (4) 肾切除术: 肾广泛裂伤无法修补或肾蒂血管损伤不能缝合而对侧肾正常者。
- (5) 清创引流术: 适用于开放性肾损伤, 伤口漏尿并严重污染及伤后时间久, 有严重尿外渗或并发感染者

球部尿道损伤

一、病因及病理

前尿道的的损伤一般都是球部, 记住“骑跨伤”就是前尿道球部的损伤。

二、治疗

1. 抗休克治疗: 出血严重发生休克的采取抗休克措施。
2. 保守治疗: 症状轻的可以抗感染和对症治疗, 有排尿困难的给予导尿
3. 尿道断裂的我们做一个经会阴尿道修补术或断端吻合术, 留置导尿管 2~3 周
4. 尿道断裂严重者, 会阴或阴囊形成大血肿, 可作膀胱造瘘术。

后尿道损伤

一、病因和病理

骨盆骨折(出血量: 500-5000)是造成后尿道损伤的最主要原因, 后尿道损伤的就是膜部

二、临床表现

后尿道损伤比前尿道更容易引想休克。换句话说, 最容易引起休克的骨折是骨盆骨折。

三、诊断

一说骨盆挤压分离阳性, 那就是骨盆骨折, 损伤的就是后尿道膜部

四、治疗

1. 紧急处理: 骨盆骨折病人须平卧, 勿随意搬动
2. 插导尿管: 最好是插尿管, 如果不能用耻骨上膀胱造瘘。
3. 后尿道损伤严重, 排尿困难的我们要做耻骨上膀胱造瘘, 3-6 个月后再行尿道重建。

第九节: 泌尿、男生殖系统先天性畸形及其他疾病

隐睾

一、病因

1. 睾丸引带异常或缺如。
2. 先天性睾丸发育不全, 对促性腺激素不敏感, 失去了激素对睾丸下降的作用。
3. 胎儿发育过程中母体促性腺激素不足, 影响睾丸下降的动力作用。

典型的临床表现: 阴囊内空虚

二、诊断:

阴囊内不能触及睾丸, 有时在腹股沟内触及睾丸。

三、治疗

1. 1 岁内的睾丸有自行下降可能。观察。
2. 1 岁以上的睾丸未下降, 可短期应用绒毛膜促性腺激素 (HCG) 治疗; 仍无效用睾丸下降固定术。
3. 睾丸切除术 用于 2 岁以后的。因为 2 岁以后未下降的睾丸已经没有生精功能, 切除;

鞘膜积液

一、病因及病理

鞘膜囊内积聚的液体增多而形成囊肿者, 称为鞘膜积液。睾丸鞘膜积液最常见

二、诊断

1. 睾丸鞘膜积液: 最常见的。透光试验阳性, 触不到睾丸;
2. 交通性鞘膜积液: 站立位时阴囊肿大, 卧位时积液流入腹腔。
3. 精索鞘膜积液: 透光试验阳性, 睾丸可触及;

三、治疗

积液少, 症状轻的不需要手术

积液量大, 症状明显的我们需要做: 鞘膜翻转术

精索静脉曲张好发于左侧。

检查精索静脉曲张的时候取站立位

第十节: 肾功能不全 (5 星级)

急性肾衰竭 (ARF)

一、概念

- 1) 氮质血症: 肾脏产生尿液, 可以排出毒素, 肾功不全了, 细菌进入血里, 形成氮质血症。
- 2) 水肿: 肾能调节水平衡, 肾功不全导致液体积聚, 导致水肿。



- 3)代酸: 肾可以调节酸碱平衡, 肾脏有排酸功能, 肾功不全酸无法排除导致酸中毒。
- 4)高钾血症: 肾功不全排钾障碍, 导致高钾。
- 5)肾性贫血: 肾脏分泌 EPO(促红细胞生成素), 肾功不全 EPO 少, 导致肾性贫血。
- 6) 肾性骨病:肾脏分泌维生素 D3。D3 少了导致低钙血症。刺激甲状旁腺, 其大量分泌升钙素, 从骨头里提钙, 导致肾性骨病。

ARF 可被分为三类: 肾前性**氮质血症**: 和血容量有关的就是肾前性、肾实质肾衰竭和肾后性氮质血症, 其中较为常见的是肾实质中的肾小管坏死。

- 1.肾前性: 和血容量有关。血管以前的部位出问题就是肾前性, 如休克, 血容不足、甘露醇;
- 2.肾后性: 泌尿系的梗阻;
- 3.肾实质性: 肾本身的疾病; 中毒;

二、急性肾小管坏死的病因、临床表现及鉴别诊断 (ATN)

1.两个主要病因是缺血和中毒

导致肾脏低灌注原因包括血管内容量下降、血管阻力改变和心排出量减少。

肾脏毒性制剂的使用:

(1)外源性毒物比内源性毒物更常见,

- ①肾毒性抗微生物药物, 如氨基苄类抗生素
- ②肾毒性中药
- ③造影剂
- ④环孢霉素 A
- ⑤抗肿瘤药物
- ⑥生物毒素, 如鱼胆。

(2)内源性毒物包括含有血红蛋白的产物、尿酸和副蛋白。

2.临床表现

ATN 分为少尿期、多尿期和恢复期, 但不一定均出现。

1.少尿期: 尿量每天少于 400ML 为少尿, 少于 100ML 为无尿。少尿期最严重的并发症和死亡原因是: 高钾血症; 导致心脏骤停, 一命呜呼。

高钾血症治疗: 首先保护心脏, 用葡萄糖酸钙。

断其原菌, 纠正酸中毒, 用碳酸氢钠。

最后高糖 (50%) +胰岛素使钾离子像细胞内转移。

以上无效用: 透析;

少尿期血生化: 血磷高、血镁高、血钾高、血钙低! 老师的一个同学叫“高林美”, 磷镁都是高的, 加上钾也是高的, 其它的都是低的。慢性肾衰也是如此。

(2) 多尿期 尿量正常或超过正常

(3) 恢复期 肾功能基本恢复正常

三. 治疗 主要掌握透析

最好的方法就是透析, 适应症如下:

- ①急性肺水肿。
- ②血钾 $\geq 6.5\text{mmol/L}$ 。
- ③血尿素氮 $\geq 21.4\text{mmol/L}$ 或血肌酐 $\geq 442\mu\text{mol/L}$ 。
- ④高分解状态, 血肌酐每日升高 $\geq 176.8\mu\text{mol/L}$ 或血尿素氮每日升高 $\geq 8.9\text{mmol/L}$, 血钾每日上升 1mmol/L 。
- ⑤无尿 2 天或少尿 4 天。
- ⑥酸中毒, $\text{pH} < 7.25$ 或二氧化碳结合力 $< 13\text{mmol/L}$ 。

慢性肾衰竭

慢性肾衰竭是指各种原发和继发的慢性肾脏疾病进行性恶化, 逐渐出现不可逆的肾功能不全

一、慢性肾脏病概念

慢性肾脏病 (CKD) 指肾损害或 $\text{GFR} < 60\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ 持续 3 个月以上

二、常见病因

急性肾小球肾炎可以治愈。但是慢性肾小球肾炎不能治愈, 在我国最终导致慢性肾衰。

在我国引起慢肾衰最主要原因是慢性肾小球肾炎, 其次是糖尿病肾病、和高血压肾病。

国外引起慢肾衰主要是糖尿病肾病;

三、慢性肾脏病临床分期

分期	肌酐清除率 (GFR)	血肌酐	临床表现
肾功能不全代偿期	80~50ml/min	$< 178\mu\text{mol/L}$	除夜尿增多外, 无任何临床症状

肾功能不全失代偿期 (氮质血症期)	50~25ml / min	178~442 μ mol / L	可有无力、纳差、轻度贫血等
肾衰竭期	25~10ml / min	442~707 μ mol / L	出现贫血、水电解质酸碱平衡紊乱等各系统的多种临床表现
尿毒症期	<10ml / min	>707 μ mol / L	有明显的酸中毒、贫血及严重的全身各系统症状

四、肾功能恶化的诱因和导致加重的诱因

最常见的是感染。其它还有血容量不足、尿路梗阻、药物、高血压。

五、各系统临床表现

1.水、电解质酸碱平衡失调

酸碱平衡失调是代谢性酸中毒

2.消化系统: 最早出现的症状经常是在消化系统, 如食欲不振、恶心、呕吐等,

一个慢性肾炎的病人, 出现消化系统症状, 就是提示你进入了慢性肾衰了

——对应(题眼): 慢性肾小球肾炎+消化系统疾病=慢性肾衰

3.心血管系统: 慢性肾衰竭最常见的死亡原因是心血管疾病。

急性肾衰最常见的死亡原因高血钾。

4.血液系统: 慢性肾衰竭患者有程度不等的贫血。称为肾性贫血。

多为正常细胞正色性贫血, 引起贫血的主要原因是分泌促红细胞生成素(EPO)减少所致。

首选的治疗方法是补充 EPO;

5.神经、肌肉系统: 可出现尿毒症性脑病, 可有嗜睡、抽搐、昏迷, 记住有两个典型的感

觉障碍表现: 不宁腿综合症, 手套袜套样感觉障碍。

6.肾性骨营养不良: 又称肾性骨病, 引起它的最主要原因是: 继发性甲状旁腺功能亢进!

六、非透析疗法的原则和内容

1.营养治疗: 给予优质低蛋白饮食, 还可补充维生素 D3

2.维持水、电解质平衡, 纠正酸中毒: 当血钾>5.5mmol / L时, 可聚磺苯乙烯(降钾树脂)口服, 也可利尿排钾。

3.控制高血压: 首选 ACEI。

七、透析指征

毒血钾留酸+血尿素氮大于 28.6mmol / L, 血肌酐大于 707 μ mol / L

第 18 章 内分泌系统

第 1 节: 内分泌及代谢疾病概述

一. 内分泌概念、组织器官及生理功能

首先要搞清楚内分泌的轴:

下丘脑(党中央)——发布命令——**垂体**(省级政府)——传递命令——**靶腺**(市级政府)——执行命令

还有一种机制是负反馈, 比如:

靶腺(市级政府)分泌多了, 就会上向级垂体(省级政府)反应情况, 使垂体往下传的命令少一点。下级分泌少了, 也会上向级反应多下传点命令。

1.下丘脑 它分泌的是: 促垂体激素包括**促甲状腺激素释放激素(TRH)**、**促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)**、**促性腺激素释放激素(GnRH)**、**生长激素释放激素(GHRH)**、**生长激素释放抑制激素(SS)**、**泌乳素释放因子(PRF)**、**泌乳素释放抑制因子(PIF)**、**黑色素细胞刺激激素释放因子(MRF)**和**黑色素细胞刺激抑制因子(MIF)**。

诊断内分泌疾病: 看轴, 测激素的多少。

反正记住下丘脑是党中央(最高司令), 它分泌的就是什么什么释放激素 英文 HR

还有少量的抑制激素

2.垂体: 分为**腺垂体**和**神经垂体**, 腺垂体属于中间机构, 它接收上级的命令, 再把命令传给下级, 它分泌的都是促什么什么激素, 如: **促甲状腺激素(TSH)**、**促肾上腺皮质激素(ACTH)**、**促卵泡激素(FSH)**和**促黄体激素(LH)**

神经垂体: 下丘脑的储藏室。内有: **血管加压素(抗利尿激素)**和**催产素的贮藏和释放的地方**

下丘脑分泌**血管加压素(抗利尿激素)**和**催产素的**, 有神经垂体储藏。

3.靶腺

(1) 甲状腺: 作用-促进代谢, 提高代谢率。分泌甲状腺激素, 对保证产热和正常物质代谢、生长发育、神经系统等各器官系统功能有重大作用。**甲状腺上皮细胞分泌: T3T4。**

(2) 甲状腺滤泡旁细胞(又称 C 细胞)分泌**降钙素(CT)**, 降血钙血磷

(3) 甲状旁腺 分泌**甲状旁腺激素**, 是升高血钙的, 降低血磷的。

(4) 肾上腺 分泌肾上腺素, α 受体作用于血管, β 受体作用于心脏。肾上腺素释放儿茶酚胺。儿茶酚胺由肾上腺素和去甲肾上腺素组成。肾上腺素用于强心, 去甲肾上腺素用来升压。**间断的释放儿茶酚胺一阵发性的高血压就是嗜铬细胞瘤**

(5) 性腺 分泌睾酮、雌激素和孕激素

(6) 胰岛 **胰岛 A 细胞分泌胰高糖素 跟胰岛有关的疾病就是糖尿病。1 型于胰岛素有关。胰岛 B 细胞分泌胰岛素**

二. 内分泌及代谢性疾病的诊断与治疗

(一) 常见症状体征

1. 多饮多尿: 长期每昼夜尿量超过 2500ml 为多尿。常见于尿崩症、精神性多饮、糖尿病、原发性甲状旁腺功能亢进症、原发性醛固酮增多症。

2. 糖尿: 即尿中出现了葡萄糖。

3. 低血糖: 血中葡萄糖水平低于正常。

4. 多毛: 主要是肾上腺皮质醇和雄性素或卵巢雄性素分泌过多

5. 巨大体型和矮小体型 跟生长激素和性腺激素有关

6. 肥胖

(二) 功能诊断

内分泌里说功能诊断就是查特定的激素。激素是测量内分泌疾病的功能的。

1. 激素分泌情况

2. 激素的动态功能试验

3. 放射性核素功能检查

4. 激素调节的生化物质水平测定

(三) 定位诊断

定位就是靠影像学检查, 如: 包括 CT、MRI 以及动脉血管造影、X 线平片和分层摄片放射性核素扫描、B 型超声波、静脉导管检查。

一句话, 功能诊断就找激素, 定位找影像

(四) 内分泌及代谢疾病的治疗

1. 所有内分泌功能减退的我们就用替代治疗, 注意补充的是生理剂量的激素

2. 内分泌功能亢进的我们就用手术切掉, 但是这里有一个特殊, 叫泌乳素瘤, 只要出现闭经泌乳, 那就是它了, 我们不能切, 用溴隐亭就可以了。

第 2 节: 下丘脑-垂体疾病

一. 垂体腺瘤

它的定位首选的是核磁 MRI, 因为它能把微腺瘤也能查出来

(一) 垂体腺瘤的分类

直径 > 10mm 的称为大腺瘤

直径 \leq 10mm 的为微腺瘤

(二) 垂体腺瘤的治疗

所有的垂体肿瘤首选手术治疗, 术后一般加用放射治疗 (γ 刀)。

除了一个例外, 刚才讲了, 就是泌乳素瘤 (PRL), 它用溴隐亭

(三) 泌乳素瘤

1. 临床表现 泌乳素腺瘤 (PRL 腺瘤) 是最常见的功能性垂体腺瘤, 女性多见, 育龄女性患者是男性的 10~15 倍。最典型的表现是闭经-泌乳。

增大的垂体瘤尤其是巨大的肿瘤可压迫、浸润邻近组织结构, 出现头痛、偏盲型视野缺损、视力下降、海绵窦综合征

双颞侧视野缺损、偏盲, 是腺瘤鞍上发展视神经交叉受压特征性的表现

长期使用巴胺激动剂药物 (溴隐亭) 会出现骨质疏松

2. 诊断 鞍区 MRI 检查, PRL (催乳素) 瘤的诊断并不困难

3. 治疗 首选多巴胺激动剂药物 (溴隐亭)

(四) 生长激素分泌腺瘤

1. 临床表现

起病于青春期前的为巨人症

起病于成人期的为肢端肥大症

起病于青春期前延续到成人期的为肢端肥大性巨人症

2. 诊断: 葡萄糖负荷实验;

葡萄糖负荷后不能被抑制到正常及血 IGF-1 也升高, 提示病情有活动性

GH 和 IGF-1 不仅用于巨人症和肢端肥大症的诊断, 也用于治疗后病情的监测, 是病情活动性最可靠的指标

3. 治疗

治疗首选手术, 手术方式为经鼻-蝶窦途径

二. 腺垂体功能减退症

临床上以各种垂体腺瘤(包括腺瘤的手术治疗和放射治疗继发的损伤)引起的最常见, 产后大出血引起的腺垂体坏死、即 Sheehan 综合征最典型、最严重。

- 1.引起腺垂体功能减退症最常见的原因: 垂体腺瘤本身;
- 2.腺垂体功能减退最典型最严重的表现: Sheehan 综合征
- 3.引起 Sheehan 综合征最常见的原因: 产后大出血。
- 4 引起继发性腺垂体功能减退的原因为外伤性的垂体柄的损伤。

(一) 病因

这里了解一个 Sheehan (希恩) 综合征是产后大出血引起的

(二) 临床表现

1.腺垂体功能减退 性腺功能减退出现最早、最普遍, 出现甲状腺、肾上腺皮质功能减退的表示病情较重。诱发因素: 感染;

在腺垂体功能减退的患者有肾上腺皮质功能(ACTH)减退时与生长激素(GH)缺乏协同作用, 引起低血糖。

治疗: 替代治疗(所有的功能减退疾病都用此法);

三. 中枢性尿崩症

(一) 病因

中枢性尿崩症是因抗利尿激素(又叫血管加压素)缺乏

(二) 临床表现

特征性表现是多尿、烦渴和多饮, 糖尿病也会出现这种情况, 怎么鉴别呢, 就看尿的性质, 中枢性尿崩症的尿是低渗、低比重尿。所以只要出现烦渴和多饮排出大量低渗、低比重尿, 说的就是中枢性尿崩症。

——对应(题眼)低渗低比重的尿---中枢性尿崩症

低重大多 <1.005 , 甚至 1.001 , 尿渗透压 $<$ 血浆渗透压, 都 $<300\text{mOsm}/(\text{kg} \cdot \text{H}_2\text{O})$ 。

(三) 诊断

- 1.确诊尿崩症的试验是禁水试验;
- 2.鉴别尿崩症是肾性还是中枢性就用垂体后叶素试验

(四) 治疗:

- 1.首选去氨加压素(DDAVP, minirin, 弥凝): 人工合成的加压素类似物
- 2.氢氯噻嗪(双氢克尿塞): 对各种尿崩症都有一定作用。它是通过尿中排钠增多使钠耗竭, 降低肾小球滤过率、近端肾小管回吸收增加, 使到达远端肾小管的原尿减少而减少尿量。

第3节: 甲状腺疾病(5星级考点)

一. 解剖和生理

有两个神经支配, 喉返神经和喉上神经, 都来自迷走神经

1.喉返神经 损伤一侧可引起声音嘶哑, 损伤两侧会引起失音、窒息。

2.喉上神经分内支和外支

(1)内支: 管感觉, 损伤会引起呛咳, 误咽。里面女人睡觉

(2)外支: 管运动, 损伤会引起声调变低。外面男人干活(运动)

二. 甲状腺生理

甲状腺的主要功能是合成、贮存和分泌甲状腺素(T3T4)。

甲状腺滤泡旁细胞(C细胞)分泌降钙素, 参与血钙浓度的调节。

三. 甲状旁腺解剖和生理

甲状旁腺分泌甲状旁腺素(PTH)其主要靶器官为骨和肾, 它是升高血钙和降低血磷的。

甲状腺功能亢进症

一. 病因

引起甲亢的原因很多, 但要记住引起甲亢最常见的原因是弥漫性毒性甲状腺肿(Graves病 格雷夫斯病)

引起 Graves 病的原因是: 遗传的易感性和自身免疫功能的异常

Graves 病产生的抗体是 TSH 受体抗体 (TRAb)

二. 临床表现

1.代谢亢进及多系统兴奋性增高

(1)高代谢症状 患者紧张兴奋、多语好动、烦躁易怒、怕热多汗、皮肤潮湿、可有发热易饿多食、体重下降、疲乏无力,

(2)精神神经症状 双手、舌和上眼睑有细颤。

(3)心血管症状 脉压增大、心率增快、心音增强, 可有甲亢性心脏病、尤其老年人常有心房纤颤、心脏增大、心力衰竭。甲亢容易并发的心率失常是房颤(手舌眼睑颤, 心也颤)

(4)消化系统症状 肠蠕动快、大便次数增多或腹泻, 病情重的有肝大、肝酶升高、出现黄疸。常发生低血钾性周期性软瘫。

(5) 女性月经量减少、不易受孕

体征: 甲状腺肿大 呈弥漫性、对称性肿大, 无压痛。但是也是单纯性甲状腺肿也是这个症状。肿大程度与甲亢轻重无明显关系, 质地软、表面光滑、无触痛、随吞咽动作上下移动。肿大的甲状腺上可闻及血管杂音和扪及震颤。只要题目里说肿大的甲状腺上可闻及血管杂音和扪及震颤, 那就是甲亢。

——对应(题眼) 肿大的甲状腺上可闻及血管杂音和扪及震颤——甲亢

3. 甲状腺眼征 浸润性突眼

4. 特殊类型的甲亢

1. 甲状腺危象 感染、劳累、术前准备不充分就可以引起。表现为甲亢症状加重: 高热、大汗、心动过速

2. 淡漠型甲亢 多见于老年人, 起病隐袭。不明原因的消瘦, 还有房颤。这个房颤不是心脏本身的问题, 而是甲亢引起的, 所以不是首要治疗房颤, 而是主要治疗甲亢

3. 妊娠期甲亢 正常孕妇 T3T4 可以是正常的或轻度升高, 所以用 FT4、FT3 (游离的 FT4、FT3) 来检测。更为精确。

4. T3 型甲亢 T3 增高, T4 不增高。

三. 诊断与鉴别诊断

1. 甲亢的诊断 首选检查: FT3 FT4 TSH 检测, FT3 FT4 升高, TSH 降低。

2. 病因诊断与鉴别

(1) Graves 病: 血管性杂音和震颤, TSH 受体抗体 (TRAb), 出现这个就是 Graves 病

(2) 桥本甲亢: 血中抗甲状腺抗体 TPOAb 及 TGAb 明显升高, 出现这个就是桥本甲亢

(3) 单纯性甲状腺肿: 甲状腺功能正常的甲状腺肿大

四、甲状腺功能及其他辅助检查

1. 血清甲状腺素 T3T4 更精确的是 FT3 FT4 升高

2. 血清 TSH 水平降低

3. TPOAb TgAb 说的是桥本甲亢

4. 甲状腺免疫球蛋白 (STI)、TSH 结合抑制免疫球蛋白 (TBII) 对甲亢治疗和判断预后有意义

5. TSH 受体抗体 (TRAb) 是诊断 Graves 病的指标之一, 也可以用作甲亢复发的指标

6. 甲状腺摄 131I 功能试验 一方面它可以诊断甲亢, 另外一方面它可以鉴别甲状腺炎, 甲亢的病人摄 131I 摄取率非常高, 头 2 个小时可超过人体总量的 25%, 或一天内超过 50%, 且高峰提前出现。甲状腺炎的摄取率是不会升高的, 是降低的。

五、甲亢的治疗方法及适应证

1. 抗甲状腺药物治疗

抗甲状腺药物的机制是抑制甲状腺素的合成 (四个字: 抑制合成)

(1) 常用药物: 甲基硫氧嘧啶 (MTU) 及丙基硫氧嘧啶 (PTU) 和甲硫咪唑 (MM, 他巴唑) 及卡比马唑 (CMZ, 甲亢平) 首选丙基硫氧嘧啶 (PTU) (首选药, 治疗最好的) 妊娠的也选它。作用机制: PTU 能在抑制 T3T4 合成外周组织抑制 T4 转变为 T3 的作用而更适用于严重甲亢病例或甲状腺危象。初始剂量 PTU 为 300mg / d

不良反应: 主要是粒细胞减少, WBC 低于 $3 \times 10^9 / L$ 或中性粒细胞低于 $1.5 \times 10^9 / L$ 这个时候就要停药 (停药的指征)。

用药疗程: 疗程要长。需 1 年半以上。

(2) 复方碘溶液 (Lugo 液) 甲亢病人一般不用, 它只有两个作用: 甲状腺术前准备及甲亢危象时。

2. 核素 131I 治疗 它射出 β 射线。有三类人不能用:

(1) 孕妇不能用

(2) 25 岁以下的不能用

(3) 严重突眼的不能用。突眼只能用丙基硫氧嘧啶 (PTU)

3. 手术治疗 严重突眼也不能用。

六、甲亢性心脏病

甲亢性心脏病最常见的是房颤

七、甲亢合并周期性软瘫

绝大部分为男性青壮年、多为低钾性, 补钾就可以了。

八、甲状腺危象

感染、劳累、术前准备不充分就可以引起。

表现为甲亢症状加重: 高热、大汗、心动过速 (大于 140 次/分)

我们可以用 PTU、碘剂、心得安 (哮喘不能用)、糖皮质激素、物理降温。

甲状腺功能亢进的外科治疗

一、外科分类及特点

1. Graves 病 最常见



2.多发结节性甲状腺肿伴甲亢(为继发性甲亢) 较少见, 主要继发于结节性甲状腺肿, 无眼球突出。有眼球突出为 GRVES 病型甲亢。

3.高功能腺瘤

消化道表现: 腹泻

二. 外科治疗

1.中度以上的甲亢手术治疗仍是目前最常用而有效的疗法, 能使 85%~95%的患者获得痊愈, 但是严重突眼的和青年人不能手术

2.术前准备: 最重要的是药物准备。

药物准备: 是术前用于降低基础代谢率和控制症状的重要环节。

要求: (1) 脉率 < 90 次 / 分以下。(2) 基础代谢率 < 20%

1.碘剂 减少血液供应, 可以使甲状腺缩小变硬后手术更安全。

2.普萘洛尔 用来缓解症状, 控制心率的, 有哮喘和房室传导阻滞不能用普萘洛尔。

3.术后处理 术后先半卧位, 利于呼吸与创口引流。

三、术后处理及术后并发症的诊断和治疗

1.术后呼吸困难和窒息 多发生在术后 48 小时内, 是术后最危急的并发症。应及时剪开缝线, 敞开切口, 迅速除去血肿; 如此时患者呼吸仍无改善, 则应立即施行气管插管或气管切开供氧。

2.喉返神经损伤 一侧嘶哑两侧失音

3.喉上神经损伤 内支呛咳外支变调

4.手足抽搐 术中损伤了甲状旁腺导致低血钙而引起的, 处理方法: 补钙。

5.甲状腺危象 高热、大汗、心动过速, 一般在术后 36 小时内发生

治疗有四大家族: (1) 肾上腺素能阻滞剂

(2) 碘剂 (3) 糖皮质激素 (4) 抗甲状腺药

甲亢手术的术后拆线时间: 4-5 天。头面颈 45

下腹会阴 7。胸上臀背 9

两 6 四肢两 7 减 (四肢两个 6 天、减张两个 7 天)

甲状腺功能减退症

功能减退起始于胎儿期或新生儿期的称呆小病, 因影响神经系统、尤其脑发育障碍, 以严重智力低下、伴聋哑为突出, 同时有黏液性水肿、生长和发育障碍。

一. 病因

原发性 (甲状腺性) 甲减: 占临床甲减的 90%。大多为后天原因甲状腺组织被破坏, 如慢性淋巴细胞性甲状腺炎。导致甲减的原因是慢性淋巴性甲状腺炎 (桥本病)

二. 临床表现

1.一般表现: 畏寒、乏力、表情淡漠、反应迟钝 (与甲亢相反), 这里记住一个词: 黏液性性水肿, 出现这个词, 说的就是甲减

消化道表现: 便秘;

甲减+黏液性性水肿 (或者昏迷) -----病情危重

2.黏液性水肿昏迷 常为寒冷、感染、镇静麻醉剂等诱发。多见于老年人, 昏迷患者都有脑水肿。死亡率极高。

三、诊断

TT4、TT3、FT4、FT3 都是降低的, TSH 是增高的。这个和甲亢相反。仅 TSH 高为原发性甲减, TSH 增高先于甲状腺激素 FT4、TT4 的下降, 是原发性甲减最早表现。所以 TSH 用来鉴别原发还是继发的甲减。TSH 也是甲减最先出现的异常, 也是反应病情最敏感的指标。

四、治疗

1.甲状腺替代治疗 内分泌功能减退, 我们都用替代治疗。给予甲状腺素生理剂量长期维持治疗。起始剂量: 25 微克。

2.黏液水肿性昏迷的处理: 立即抢救治疗。首先静脉注 L-T4 或 L-T3, 以后酌情给量, 能口服后改为口服。

甲减黏液性水肿患者坚持甲状腺替代治疗是防止并发昏迷的关键。

慢性淋巴细胞性甲状腺炎

又称桥本 (Hashimoto) 病, 是一种自身免疫性疾病, 一提到桥本就想到两个抗体: TPOAB TGAB 回顾一下, Graves 病是 TRAB

检查首选血中找 TPOAB TGAB 抗体。用细针穿刺活检可以确诊。

记忆: 小日本 (桥本) 坏用针刺他。

亚急性甲状腺炎

一、临床表现

这里记住亚甲炎的甲状腺有疼痛! Graves 病的甲状腺不痛, 这点是很好的鉴别点



二、实验室检查

这里也有个特点: T3T4 和碘 131 分离。前者升高, 后者减低。而 Graves 病都升高

——对应(题眼) T3T4 和碘 131 分离——亚甲炎

甲状腺肿大+痛——亚甲炎

甲状腺肿大+TPO(TG)——桥本病

T3T4 高不痛-亢, 疼-亚甲炎, T3T4 正常-单纯, T3T4 高-甲亢;

单纯性甲状腺肿

单纯性甲状腺肿与 Graves 病都有甲状腺肿大, 由于缺碘导致, 但是单纯性甲状腺肿的甲状腺功能是正常的

一、病因

缺碘是引起单纯性甲状腺肿的主要病因

二、诊断

甲状腺肿大但 T3T4 正常

三、治疗

1. 生理性甲状腺肿, 宜多食含碘丰富食物如海带、紫菜等。

2. 对 20 岁下弥漫性单纯甲状腺肿患者可给小量甲状腺素。

3. 妊娠的妇女单纯性甲状腺肿用食疗比如海菜等。

甲状腺肿瘤

一、甲状腺腺瘤

1. 临床表现: 颈部出现圆形或椭圆形结节, 多为单发。稍硬, 表面光滑, 无压痛, 随吞咽上下移动。

2. 治疗 应行包括腺瘤的患侧甲状腺叶完整切除。术中切除标本必须立即行冰冻切片检查, 以排除恶变。

二、甲状腺癌

1. 甲状腺癌的病理类型及临床特点

(1) 乳头状癌: 最常见, 约占成人甲状腺癌 70% 和儿童甲状腺癌的全部。

(2) 滤泡状腺癌: 最容易侵犯血管和神经;

(3) 未分化癌: 恶性程度最高

(4) 髓样癌: 源于滤泡旁细胞 (C 细胞), 分泌降钙素。

2. 临床表现

内甲状腺发现肿块, 质地硬, 不光滑, 不随吞咽活动。颈淋巴结转移率非常高。晚期癌肿可以出现压迫症状, 如声音嘶哑、呼吸、吞咽困难。

放射线核素检测为冷结节。一般来说冷结节考你的就是恶性的(癌)。

针吸涂片细胞学检查 (FNAC) 可以确诊

对应(题眼): 甲状腺内肿大+颈淋巴结肿大=甲状腺癌

甲状腺内肿大+压迫症状=甲状腺癌

甲状腺内肿大+冷结节=甲状腺癌

甲状腺内肿大+声音嘶哑=癌组织压迫所致(甲状腺癌)

3. 治疗 用手术治疗

颈淋巴结结核: 低热盗汗;

第 4 节: 肾上腺疾病

库欣综合征

库欣综合征是肾上腺皮质长期过量分泌皮质醇引起的综合征。就是皮质醇分泌多了。

各种原因造成的糖皮质激素增多了, 就叫库欣综合征。包括:

1. 库欣病: 跟垂体有关。

2. 非库欣病: 跟垂体无关。

一、病因

1. ACTH 依赖性 (库欣病)

垂体 ACTH 分泌过量, 导致的糖皮质激素过多, 最常见, 其中 70%~80% 是垂体分泌 ACTH 的腺瘤, 大部分是微腺瘤,

2. 非 ACTH 依赖性 (非库欣病)

是由肾上腺瘤或癌自己分泌了过多的皮质醇。ACTH 不增多。

二、临床表现

包括: 满月脸、水牛背、高血压、高血糖、皮肤紫纹

最常见临床表现 (发生率最高的) 为多血质。

肾上腺皮质腺癌患者雄性素分泌过多, 女患者可有显著男性化。

三、诊断



1.小剂量地塞米松抑制试验: 一个病人, 我们用小剂量地塞米松抑制试验, 结果不能被抑制, 说明就是库欣综合征。

2.大剂量地塞米松抑制试验用来作病因诊断:

(1) 大剂量地塞米松抑制试验能被抑制的是库欣病 (ACTH 依赖性)

(2) 大剂量地塞米松抑制试验不能被抑制的是非库欣病 (非 ACTH 依赖性)

要注意: 库欣病和库欣综合征不是一回事啊, 库欣病是库欣综合征最常见的病因。

小剂量地塞米松抑制试验只能诊断库欣综合征, 大剂量地塞米松抑制试验可以诊断库欣病。

四、治疗

首选手术: 1.经蝶窦手术用于库欣病; 2.肾上腺手术用于非库欣病

原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症 (简称原醛症) 是由肾上腺皮质病变使醛固酮分泌增多所致, 属于不依赖肾素-血管紧张素的盐皮质激素分泌过多症。醛固酮是保钠保水钾排, 如果醛固酮增多就是出现水钠潴留。导致高血压, 低血钾 (典型的临床表现)。

一、病因

原自肾上腺皮质小球带的醛固酮腺瘤占 60%~90%。

二、临床表现

高血压+低血钾=原醛

血钾正常是 3.5-5.5mmol / L, 原醛血钾低至 2-3mmol / L

三、治疗

治疗手术切除醛固酮分泌瘤是惟一有效的根治性治疗

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症, 又称 Addison 病, 由于双侧肾上腺的大部分被毁损所致。继发性肾上腺皮质功能减退症主要是下丘脑-垂体病变引起。一提到这个病, 马上想到四个字: “色素沉着”

一、病因

本病最常见的病因为肾上腺结核或自身免疫性肾上腺炎

二、临床表现

本病肾上腺皮质全层毁坏, 包括球状带。并可累及肾上腺髓质, 故有皮质醇缺乏和醛固酮缺乏引起的多系统症状和代谢紊乱。

表现包括: 乏力明显、心脏缩小、头昏眼花、对感染、外伤、劳累等各种应激的抵御能力减弱等等, 但是记住特征性的一个表现: 皮肤、黏膜色素沉着。

三、诊断

诊断结果最具意义的是: 皮质醇降低;

血浆总皮质醇水平及 24 小时尿游离皮质醇 (UFC) 明显降低;

四、治疗

还是那句话, 减退的用替代治疗, 这里也一样。

我们用糖皮质激素替代治疗 氢化可的松 20~30mg, 发热、感冒或劳累等应激状况剂量应增加 2~3 倍。治疗用替代: 主选药物--氢化可的松

五、肾上腺危象

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症患者不治疗或中断治疗, 在遇有感染、劳累、创伤、手术或明显情绪波动等应激情况下就可以发生。表现为极度虚弱无力、恶心、呕吐、有时腹痛、腹泻、精神萎靡、嗜睡或躁狂, 常有高热

治疗主要是静脉输注糖皮质激素。

嗜铬细胞瘤

这个病间断释放大量的儿茶酚胺 (包括肾上腺素和去甲肾上腺素)

一、临床表现

它的典型临床表现就是阵发性高血压 (一会高一会正常) 阵发性高血压=嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤也会出现低血压, 是因为儿茶酚胺用光啦。就到了传说中的危象。

3 个危象: 甲状腺肾上腺功能危象--先垂体功能减退, 粘液性水肿昏迷--甲减危象, 高血压低血压交替出现--嗜铬细胞瘤危象

二、诊断

确诊: 肾上腺素和去甲肾上腺素和最终产物香草酸作为检查项目;

24 小时尿儿茶酚胺、儿茶酚胺的中间代谢产物甲氧基肾上腺素 (MN) 和甲氧基去甲肾上腺素 (NMN) 及最终代谢产物升高

题目中出现香草扁桃酸 (VMA) 升高考虑嗜铬细胞瘤。

三、治疗

嗜铬细胞瘤, 可以手术根治, 需要先降压, 后手术



嗜铬细胞瘤 90%为良性, 手术是惟一根治性治疗办法
手术前一定要用 α -受体阻滞剂降压, 如酚苄明、苯妥拉明、哌唑嗪、压宁定。通常需要 4 周的 α 阻滞剂准备, 病情稳定后才可接受手术

第 5 节: 糖尿病低血糖症

糖尿病

一、定义

A 细胞分泌胰高糖素, B 细胞分泌胰岛素

二、临床表现

三多一少: 多尿、多饮、多食和体重减轻。

三、糖尿病诊断和分型、

1. 糖尿病诊断: 测血糖。

(1) 空腹血浆葡萄糖 (FPG) 8 小时以上没有吃饭为空腹。

FPG < 6.0 mmol / L 为正常,

$\geq 6.0 \sim < 7.0$ mmol / L 为空腹血糖受损 (IFG),

空腹血糖 ≥ 7.0 mmol / L 为糖尿病, 不绝对须加测一个 OGTT 中 2 小时血浆葡萄糖 (2hPG);

(2) 诊断糖尿病的重要手段 (最可靠的方法) 是 OGTT (口服葡萄糖耐量试验); 2 小时血浆葡萄糖 (2hPG): OGTT 的葡萄糖负荷量成人为 75g; 儿童是 1.75g;

2hPG < 7.8 mmol / L (140mg / dl) 为正常,

$7.8 \sim < 11.1$ mmol / L 为 IGT (糖耐量受损, 病前状态),

≥ 11.1 mmol / L 为糖尿病, 需另一天再次证实。

诊断糖尿病首选用 OGTT

诊断糖尿病是 1 型 2 型首选用胰岛素的释放试验。

病人什么也没做首先空腹或餐后 2h 血糖。

已经告诉了空腹血糖正常, 但有但有糖尿病症状, 首先 OGTT;

诊断两个方法 (确诊):

1、OGTT 2 小时大于 11.1,

2、三多一少+随机血糖或餐后大于 11

2. 糖尿病分型:

(1) 1 型糖尿病 是由于胰岛素绝对缺乏, 多见于青少年, 多有消瘦, 容易发生酮症酸中毒。治疗只有终身服用胰岛素。发病原因是胰岛素的绝对分泌不足。1 型遗传占主导。

(2) 2 型糖尿病: 好发于 40 岁以上的成年人, 患者大部分超重或肥胖, 胰岛素抵抗为主伴胰岛素分泌不足, 或胰岛素分泌不足为主伴或不伴胰岛素抵抗。也可以发生酮症酸中毒, 但比 1 型少。2 型糖尿病不是胰岛素相对不足, 对胰岛素不明感, 用胰岛素不能使其血糖降低, 产生胰岛素抵抗; 只能通过控制血糖这方面治疗。

(3) 其他特殊类型糖尿病

(4) 妊娠糖尿病

糖基化血红蛋白 (HbA_{1c}) 测定反映取血前 8 至 12 周的血糖情况。糖化血红蛋白大于百分之 7 就用胰岛素

四、糖尿病急性并发症

1. 糖尿病酮症酸中毒 乙酰乙酸、 β 羟丁酸和丙酮, 三者统称为酮体

(1) 诱因: 1 型糖尿病有发生糖尿病酮症酸中毒倾向, 2 型糖尿病在一定诱因作用下也会发生糖尿病酮症酸中毒

(2) 临床表现: 有呼吸深大、呼气中有烂苹果味, 最后就昏迷了。

酮症酸中毒临表: 呼吸中有烂苹果味

一一对应 (题眼):

呼吸中有烂苹果味--就是考酮症酸中毒

大蒜味--有机磷中毒

昏迷+ (尿糖尿酮体强阳性) 怎么样=糖尿病酮症酸中毒

昏迷+ (尿糖尿酮体弱阳性)=高渗性非酮症性糖尿病昏迷

实验室检查尿糖、尿酮体均强阳性=酮症酸中毒

(3) 治疗

1) 输液: 立即静脉滴注生理盐水或复方氯化钠溶液

2) 小剂量胰岛素治疗方案 [0.1U / (kg · h)] 有简便、有效、安全等优点

当血糖降至 14.0 mmol / L 左右时, 改输 5% 葡萄糖液, 并加入胰岛素

3) 纠正酸中毒: 轻症者经上述处理后可逐步纠正失钠和酸中毒, 不必补碱。重症者如血 pH < 7.1, 血碳酸根 < 5 mmol 可少量补充等渗碳酸氢钠 (过快容易导致脑水肿), 但是在酸中毒被纠正后, 会出现低钾血症, 这个时候要注意补钾。

2.高渗性非酮症性糖尿病昏迷(又称糖尿病高渗状态)

高渗性非酮症性糖尿病昏迷多见于50~70岁的中、老年人。

1.临床表现

尿酮体呈弱阳性(特异性, 题眼)。高钠反映(特异性, 题眼)---高渗性非酮症性糖尿病昏迷血钠升高, 可达155mmol/L以上, 称为高渗。

血浆渗透压显著增高, 一般在350mmol/L以上

尿酮体弱阳性+血钠升高=高渗性非酮症性糖尿病昏迷

进一步检查: 电解质。

2.治疗 和酮症酸中毒的治疗一样

糖尿病昏迷2种原因和可能性: 要么是酮症酸中毒和高渗性非酮症性昏迷

五、糖尿病慢性并发症

1.大血管病变 心脑血管疾病是2型糖尿病最主要死亡原因

2.糖尿病肾病 早期肾病应用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)和血管紧张素受体阻断剂(ARB)有利于肾脏保护, 减轻蛋白尿。

3.糖尿病性神经病变 以周围神经炎最常见; 心衰心梗糖肾, 肥胖比较紧张; 手套感袜子感;

4.糖尿病足 糖尿病患者因末梢神经病变, 下肢供血不足及细菌感染等引起足部溃疡和肢端坏疽等病变, 称为糖尿病足

5.糖尿病性视网膜病变

I期: 微血管瘤(20个以下), 可有出血;

II期: 微血管瘤增多, 出血并有硬性渗出;

III期: 出现棉絮状软性渗出。

以上3期(I~III期)为早期非增殖型视网膜病变。

IV期: 新生血管形成, 玻璃体积血;

V期: 机化物增生;

VI期: 继发性视网膜脱离, 失明。

以上3期(IV~VI期)为晚期增殖性视网膜病变。

六、综合防治原则

治疗措施包括控制饮食(基础), 减轻和避免肥胖, 适当运动, 戒烟, 合理应用降糖药。

七、口服降血糖药物治疗

1.双胍类药物 双胍类药物的作用机制--主要通过减少肝脏葡萄糖的输出, 增加了对葡萄糖的利用, 改善糖代谢, 抑制分解尤其适用于肥胖或超重的2型糖尿病患者。肥胖或超重的型糖尿病的第一线药物。(考糖尿病的题只要提到身高体重, 就说是肥胖。就选双胍类)双胍类不良反应是易诱发乳酸性酸中毒

2.磺脲类药物(列格类) 它的作用是促进胰岛素分泌。其降血糖作用有赖于尚存在一定数量有功能的胰岛β细胞组织。如果患者的胰岛素没有一定功能了, 这个药不好用了。磺脲类药物是非肥胖的2型糖尿病的第一线药物。

磺脲类药物的不良反应是低血糖

3.α-葡萄糖苷酶抑制剂(波糖类): 延缓碳水化合物的吸收, 用于降低餐后高血糖, 适用于餐后高血糖为主要表现的患者。在开始进餐时服药。

α-葡萄糖苷酶抑制剂不良反应为胃肠反应, 如腹胀、腹泻;

4.噻唑烷二酮类药物 常用药物有罗格列酮、吡格列酮, 主要作用于过氧化物酶增殖体活化因子受体γ(PPARγ)它是胰岛素的增敏剂。使组织对胰岛素的敏感性增加, 有效地改善胰岛素抵抗。适用于以胰岛素抵抗为主的2型糖尿病患者。不宜用于心功能III~IV级(NYHA分级)患者。

八、胰岛素治疗

1.适应证:

(1) 所有1型糖尿病和妊娠糖尿病都必须用胰岛素

(2) 2型糖尿病药物控制不住或发生酮症酸中毒或高渗性非酮症性昏迷等急性并发症

(3) 合并重症感染

(4) 糖尿病需要手术的, 不论术前术后都要用。

有时清晨空腹血糖仍然较高, 其可能原因有:

①间胰岛素作用不足;

②Somogyi效应, 即在黎明前曾有低血糖, 但症状轻微或短暂而未被发现, 继而发生低血糖后的反应性高血糖; 既有高血糖又有低血糖即为Somogyi

③黎明现象, 即夜间血糖控制良好, 也无低血糖发生, 仅于黎明时一段短时间出现高血糖, 其机制可能为皮质醇等胰岛素对抗激素分泌增多所致。

Somogyi效应: 早晨血糖高, 黎明前有低血糖, 后来高了。

黎明现象: 只有早晨血糖高, 其它时间都正常。



如何鉴别这两个? 就用夜间多次测血糖就可以了
低血糖症

成年人血糖低于 2.8mmol / L 时, 可认为是血糖过低。

一、病因

最常见病因有胰岛素瘤, 为胰岛 β 细胞肿瘤。

二、临床表现

一提到胰岛素瘤, 它有个 Whipple 三联征。清晨空腹发作、发作时血糖低于 2.8mmol / L、给予葡萄糖后迅速好转。

三、治疗

手术治疗。

水、电解质代谢和酸碱平衡失调

体液分为: 1. 细胞外液 男性占体重 40% 女性占体重 35%

2. 细胞内液 占体重 20%

电解质: 细胞里面的是 K^+ 细胞外面的是 Na^+ ;

细胞内外液的渗透压均为 290~310mmol / L

HCO_3^-/H_2CO_3 是人体内最重要的缓冲系统, 它使体内 PH 值保持在 7.4 左右。

正常人每日需要水 2000-2500ML

气管切开的病人每日呼吸失水约 800ml

肾脏在水调节中起主要作用, 是维持机体体液平衡的主要器官, 为了不使肾脏处于超负荷状态, 每日尿量至少 1000-1500ml。

水和钠的代谢紊乱

一、等渗性缺水: 不出现口渴, 切记。

又称急性或混合性缺水。由于短期失水, 此时水和钠成比例地丧失, 因此血清钠仍在正常范围, 细胞外液的渗透压也可保持正常。

1. 病因 ①消化液的急性丧失, 如肠外瘘、大量呕吐等;

②体液丧失在感染区或软组织内, 如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等;

③反复大量放胸、腹水等。

等渗性缺水反正记住是急性短期失水就可以了。

2. 临床表现

等渗性缺水绝对不会出现口渴

主要就是外周循环血量不足, 表现为: 有恶心、厌食、乏力、少尿等, 但不口渴。舌干燥, 眼窝凹陷, 皮肤干燥松弛。

短期内体液丧失量达到体重的 5%, 即丧失细胞外液的 25%, 患者则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。

当体液继续丧失达体重的 6%~7% 时, 则可有严重的休克表现

3. 诊断

依据病史中有消化液或其他体液的大量丧失及表现。血清 Na^+ 、 Cl^- 正常。(血清 Na^+ 正常值是 135-145mmol / L)

4. 治疗

静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水, 首选平衡盐溶液, 单用等渗盐水大量输入后有导致血 Cl^- 过高, 引起高氯性酸中毒的危险。

在纠正缺水后, 排钾量会有所增加, 血清 K^+ 浓度也因细胞外液量的增加而被稀释降低, 故应注意预防低钾血症的发生。所以要补钾

二、低渗性缺水: 区别于等渗缺水看 Na^+ 。

又称慢性或继发性缺水, 也不会出现口渴此时水和钠同时缺失, 但失钠多于缺水, 故血清钠低于正常范围 (小于 135mmol / L), 细胞外液呈低渗状态。

1. 病因 胃肠道消化液持续性丢失, 例如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻

2. 临床表现

轻度缺钠者血钠浓度在 130~135mmol / L

中度缺钠者血钠浓度在 120~130mmol / L

重度缺钠者血钠浓度在 120mmol / L 以下

3. 诊断 只要血钠低于 135mmol / L 就是低钠血症, 尿比重也是降低的。

4. 治疗 用高渗盐水来治疗。用 5% 氯化钠溶液。

三、高渗性缺水

又称原发性缺水。虽有水和钠的同时丢失, 但因缺水更多, 故血清钠高于正常范围, 细胞外液的渗透压升高。只要出现了口渴, 那就是高渗性缺水。

1. 病因



- ①摄入水分不够
- ②水分丧失过多, 如高热大量出汗、大面积烧伤
- 2.临床表现 **只要记住口渴**
 - (1)轻度缺水者除口渴外, 无其他症状, 缺水量为体重的 2%~4%
 - (2)中度缺水者有极度口渴。有乏力、尿少和尿比重增高。唇舌干燥, 皮肤失去弹性, 眼窝下陷。常有烦躁不安, 缺水量为体重的 4%~6%。
 - (3)重度缺水者出现昏迷。含水量超过体重的 6%
- 3.诊断 看血钠, 血钠浓度升高, 在 150mmol / L 以上
- 4.治疗 静脉滴注 5%葡萄糖溶液或低渗的 0.45%氯化钠溶液, 补充已丧失的液体

正常血钾浓度为 3.5~5.5mmol / L。

一、低血钾症

1.病因

- ①长期进食不足
- ②应用呋塞米
- ③补液患者长期接受不含钾盐的液体
- ④呕吐、持续胃肠减压、肠痿等
- ⑤钾向组织内转移

总结一下: 饭少利尿呕吐转移碱中毒

在这里要明白一个概念, 酸中毒引起的高血钾, 碱中毒引起的低血钾 (酸高钾碱低钾)

低氯低钾碱中毒

2.临床表现 早期的临床表现是肌无力 一说以四肢肌无力起病考你的就是低血钾。

3.诊断 血钾浓度低于 3.5 mmol / L 有确诊意义

心电图改变为早期出现 T 波降低

随后出现 ST 段降低、QT 间期延长和 U 波 (出现 U 波就是低血钾)

4.治疗

- (1)病因治疗
- (2)补钾是采取总量控制, 分次补给, 每天补钾一般不超过 6g, 补钾浓度不超过 0.3%。力争 3~4 天内纠正低钾。
- (3)尿量超过 40ml / h 后, 才补钾。

二、高钾血症

血钾浓度超过 5.5mmol / L, 即为高钾血症。

1.病因 记住酸中毒。

2.诊断 心电图改变, 为早期 T 波高而尖, QT 间期延长, 随后出现 QRS 增宽。没有 U 波啊

3.高钾治疗

- 1)保护心脏:葡萄糖酸钙
- 2)断气援军: 碳酸氢钠
- 3)葡萄糖溶液及胰岛素
- 4)使用后无效--透析

酸碱平衡的失调

pH 正常范围 (7.35~7.45) 腹泻酸中毒, 呕吐碱中毒

一、代谢性酸中毒

1.病因 ①碱性物质丢失过多 如腹泻

②酸性物质过多 如休克致急性循环衰竭、组织缺氧、乳酸大量产生

③肾功能不全

2.临床表现 最突出的表现是呼吸变得深而快

3.诊断 做血气分析, 血液 pH 下降<7.35

4.治疗

在处理时主张宁酸勿碱。

对血浆 HCO₃⁻ 低于 15mmol / L 和 pH<7.2 的重症酸中毒患者, 应立即输液和用碱剂进行治疗。

常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液

二、代谢性碱中毒

1.病因 胃液丧失过多, 如严重呕吐, 缺钾

pH>7.45 为碱中毒

2.治疗 以治疗原发病为主

传染病、性病

第一节 总论

1、**传染病**是由病原微生物(病毒、立克次体、细菌、螺旋体等)和寄生虫(原虫和蠕虫)感染人体后产生的有传染性的疾病。传染病均属感染性疾病,但感染性疾病不一定有传染性,故不一定是传染病。

传染病属于感染性疾病。但是感染性疾病不一定是传染病。

2、**传染病感染过程**: 5 种表现

(1)病原体被清除

(2)**隐性感染(最重要)**: 又称亚临床型感染。是最常见的类型。指有些人感染了传染病,并不表现出来。它的特点就是机体可以引起特异性的免疫应答,不引起或轻微引起组织损伤。

(3)**显性感染**: 又称临床型感染,是五种过程中发生率**最低**的。

(4)**病原携带者**: 又叫病原携带状态,可以将**病原体排出**,是许多传染病的重要传染源。

(5)**潜伏性感染**: 病原体长期潜伏于机体内不引起显性感染。只有机体免疫功能下降时,才引起显性感染,病原体**一般不排出体外**,这是与**病原携带状态的区别点**。

3、**传染病流行的 3 个基本条件**: 传染源、传播途径、人群易感性

(1)**传染源** 是病原体在体内生长繁殖并将其排出体外的人和动物。可以是患者、隐性感染者、病原携带者和受感染的动物。

(2)**传播途径**:

1)空气、飞沫或尘埃等从呼吸道传播: 如非典, 流感等

2)消化道传播: 霍乱、菌痢、甲肝, 戊肝等

3)直接接触受感染的接触传染: 炭疽、钩端螺旋体病等

4)节肢动物叮咬吸血(媒介昆虫)传播: 如乙脑、疟疾等

5)输血注射乙肝、艾滋病

6)母婴传播: 艾滋病

(3)**易感人群**: 缺乏特异性免疫的人称为易感人群。

4、**管理传染源**

甲类: 鼠疫,霍乱。城镇在 6 小时之内上报,而农村最迟要在 12 小时之内上报。

乙类: 要在 12 小时之内上报。

发现暴发、流行,应以最快方式向县级卫生防疫专业机构报告。

5、**切断传播途径,隔离的种类**:

① **严密隔离**: 鼠疫,霍乱、狂犬病等

② **呼吸道隔离**: 非典、流感、麻疹、白喉、百日咳、肺结核等

③ **消化道隔离**: 伤寒、菌痢、甲肝、戊肝、阿米巴病等

④ **接触隔离**: 破伤风、炭疽、梅毒、淋病等

⑤ **昆虫隔离**: 乙脑、疟疾、斑疹伤寒、回归热、丝虫病等

⑥ **保护性隔离**: 对抵抗力弱的易感者

⑦ **血液-体液隔离**: 乙肝、丙肝、AIDS、钩体病。

第二节 常见疾病

病毒性肝炎

一、病原学及分型

1、**乙型肝炎病毒(HBV)**: 几个肝炎里面只有乙肝是 DNA 病毒,其他都是 RNA 病毒。HBV 颗粒又叫 Dane 颗粒,里面分包膜和核心两部分,包膜即表面抗原(HBsAg),核心部分有核心抗原(HBcAg)(在血液里查不到)、e 抗原(HBeAg)、HBV-DNA 以及 DNA 多聚酶。

(1)**抗-HBs**: 一种**保护性抗体**。它阳性说明下面两种情况: 曾经感染过乙肝,获得了抗体;接种了疫苗,获得了抗体

(2)**HbcAg(核心抗原)**: 存在于受染肝细胞核中,血液中检测不到;低滴度 IgG 型抗-HBc 是过去感染的标志。

(3)**HbeAg**: 为 HBV 活动性复制和传染性的标志;抗-Hbe 的出现标志 HBV 复制减少和传染性减低。

(4)**HBV DNA**: 是 HBV 感染最直接、特异和灵敏的指标。

大三阳(1、3、5)传染性比**小三阳(1、4、5)**强。大三阳的 3 是 e 抗原。在五项中 e 抗原(体现有复制有传染性)传染性最强。

2 项阳性其他阴性最好。12345 中属于保护性抗体的是抗 HBS。

HBSAB 是双幅 DNA 双股环状;

2、**丙型肝炎病毒(HCV)**: 在血中检测到了抗-HCV,是 HCV 感染的标志,它没有保护作用,这点和乙肝抗-HBs 不一样。

3、**丁型肝炎病毒(HDV)**: 是一种缺陷病毒,它复制需要 HBV 参与。抗-HDV 也没有保护作用。

4、**戊型肝炎病毒(HEV)**: 隐性感染见于儿童,显性感染见于成人;



甲肝病人一般有黄疸。在黄疸前期传染性强。甲型肝炎传染性最强。

二、流行病学

1、传播途径: 甲肝和戊肝主要通过粪-口途径传播; 乙、丙、丁肝通过母婴传播, 血液、体液传播。

2、人群易感性: 儿童感染 HEV 后, 多表现为隐性感染。

三、临床表现

潜伏期: 甲肝平均 30 天, 乙肝 70 天, 丙肝 50 天, 戊肝 40 天。

记忆: 甲戊丙乙: 3、4、5、7。甲肝、戊肝起病较急, 乙、丙、丁肝起病多较缓。

1、急性黄疸型肝炎: 黄疸前期(传染性最强); 黄疸期; 恢复期。

2、重型肝炎(重肝)

(1) 急性重型肝炎: 起病 14 天以内出现肝衰竭、肝性脑病, 凝血酶原活动度低于 40%。

(2) 亚急性重型肝炎: 起病 15-24 周内出现精神、神经症状, 凝血酶原时间 (PTA) < 40%, 也是判断预后的指标

(3) 慢性重型肝炎: 在慢性乙型肝炎的基础上出现了亚急性重型肝炎。

比如乙肝 30 年, 20 天来出现黄疸, 出血等发生了亚急性重型肝炎, 就叫慢性重型肝炎;

四、诊断

主要看病毒性指标 (HAV\HBV\HCV\HEV 等等)

有没有黄疸: 看皮肤黄染, 血清胆红素 (TBIL) > 17.1umol/L (就是提示有黄疸);

五、治疗

1. 干扰素: 用 IFN- α (α 干扰素用的最多)。用于治疗慢性乙型肝炎及丙型肝炎。

2. 核苷(酸)类似物: 治疗慢性乙型肝炎及乙型肝炎肝硬化患者。

3. 肝炎分型里没有重度一说, 只有急性、亚急性、重型;

注意:

1. 重型肝炎一定有神经的表现;

2. 起病急为急性肝炎, 排除亚急性;

3. 甲肝里面非常重要的指标: 抗 HAVIGG, 他的最大特点是: 急性期阴性, 恢复期阳性;

六、预防

保护易感人群: (1) 主动免疫 打疫苗, 即抗原; (2) 被动免疫: 在暴露于病毒之前或在潜伏期的最初两周内, 肌肉注射正常人免疫球蛋白, 就是一个紧急预防。HbsAg 阳性母亲所分娩的新生儿, 可用高效乙肝免疫球蛋白 (HBIG)

肾综合征出血热(流行性出血热)

肾综合征出血热是由汉坦病毒引起的一种自然疫源性疾病, 典型三大临表: 发热、出血和急性肾损害。

一、流行病学

传染源和中间宿主: 啮齿类动物(鼠)。

二、休克、出血及急性肾功能衰竭的发病机制

1、原发性低血压休克: 病程的 3~7 天出现, 是由于血浆外渗血容量不足引起(丢血浆)。

2、出血: 发热早期出血主要由血管壁受损和血小板减少所致。休克后出血与 DIC 有关。

三、临床表现(发热+出血+肾损伤)

三痛: 头痛、腰痛和眼眶痛

三红: 颜面、颈、胸部皮肤潮红

三点: 软腭、腋下、胸背部出血

诊断时不一定症状都全才能确诊。2 点就和确诊。

一一对应(题眼)

异性淋巴细胞—流行性出血热

三红三痛—综合病出血热

四、诊断

实验室检查: 血中出现异型淋巴细胞, 为出血热的特异表现。确诊用血清特异抗体 (IGM、IgG) 检测。

五、治疗

对症治疗;

治疗休克的补充血容量(首先的治疗方法), 纠正酸中毒;

流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎, 简称乙脑, 是由乙型脑炎病毒引起的传染病,

发病时间: 夏秋季(7、8、9) 高发季节。

乙脑的传染源是猪, 传播媒介是蚊子(三带喙库蚊)。

一、病原学: 乙脑病毒为变质性炎。

基本病理改变为:

1. 血管内皮细胞损害: 形成血管套, 病变最轻的部位是脊髓。
2. 神经细胞变性坏死, 形成大小不等的筛状软化灶。
3. 形成胶质结节

二、临床表现

高热、意识障碍、夏秋季发病等, 乙脑主要的死亡原因是: 呼吸衰竭

——对应(题眼): 夏秋季发病+意识障碍+高热+抽搐=乙脑

这个病的季节性非常强, 7、8、9月份发病。这一点很重要;

三、实验室检查

WBC: 一般在(10-20)*10⁹/L。个别可到30*10⁹/L;

特异性 IgM 抗体阳性可确诊。

五、诊断及确诊依据

高热+意识障碍+夏秋季发病+特异性 IgM 抗体阳性=乙脑

六、治疗原则

对症治疗

钩端螺旋体病

钩端螺旋体病, 简称钩体病, 本病早期急性起病、高热、全身酸痛、眼结膜充血、腓肠肌压痛、浅表淋巴结肿大等, 重者可有肝、肾、中枢神经系统损害。

——对应(题眼): 腓肠肌压痛(绝非腓肠肌痉挛)---钩体病

一、流行病学

传染源: 黑线姬鼠、猪和犬; 传播途径: 携带钩体的动物的尿液; 人群易感性: 农民、渔民、屠宰工人、从事野外工作的年轻人等感染机会多。

二、临床表现

1. 按临床表现不同分为 5 型:

单纯型(感染中毒型, 流感伤寒型)

肺出血型

黄疸出血型

肾功衰竭型

脑膜脑炎型

2. 流感伤寒型:

①发热

②全身肌肉酸痛, 尤其是腓肠肌和腰背肌疼痛突出

③腓肠肌压痛——钩体病; 腓肠肌痉挛——霍乱。

3. 后发症:

(1) 后发热: 无钩体血症, 不需抗生素治疗。

(2) 反应性脑膜炎: 后发热同时或稍后出现脑膜炎的症状及体征, 但检查无异常, 预后好。

(3) 眼后发症:

(4) 闭塞性脑动脉炎: 脑血管造影显示多发性脑底部动脉炎。部分患者脑脊液和血清钩体补体结合试验及显微镜凝集溶解试验阳性。多数患者 1~2 个月后恢复正常

注意: 后发症没有肾功能衰竭, 肾功衰竭是它的分型。

三、辅助检查

显凝试验特异性及敏感性较高。

四、治疗

首选: 青霉素 G

青霉素在首次用药时会出现赫氏反应。为避免, 青霉素要从小剂量开始, 分次给药。

伤寒

伤寒是由伤寒杆菌引起的一种消化道传染病, 主要病理变化为全身单核—巨噬细胞系统的增生反应, 以回肠下段淋巴组织增生、坏死为主要病变。

典型特征为持续发热、相对缓脉、表情淡漠、脾大、玫瑰疹、和白细胞减少等。

主要并发症为肠出血和肠穿孔。

3 大题眼:

玫瑰疹、稽留热、表情淡漠、肝脾大(出现 3 个可以确诊)---伤寒

血培养(确诊伤寒, 白细胞正常或者偏低)肥达氏反应--提示伤寒(用 PPD 悲剧啊)。

喹诺酮: 首选的药物;

诊断伤寒靠---血培养;

一个人患细菌性感染性疾病白细胞不高反而低, 考虑伤寒。

一、肠道病变特点

伤寒好发于回肠下段, 以回肠下段集合淋巴结与孤立淋巴滤泡的病变最具特征性。

二、临床表现

1. 初期: 体温呈阶梯样上升, 病情逐渐加重
2. 极期:
 - (1) 持续发热
 - (2) 消化道症状
 - (3) 心血管系统: 相对缓脉(体温很高, 但脉搏确相对较慢)和重脉。
 - (4) 神经系统症状: 表现精神恍惚、表情淡漠、呆滞、反应迟钝、耳鸣、听力减退。重者可出现谵妄、昏迷和脑膜刺激征, 但随病情好转而恢复。
 - (5) 肝脾大
 - (6) 玫瑰疹: 胸腹背部出现淡红色小斑丘疹, 一说玫瑰疹就是伤寒。
3. 缓解期
4. 恢复期:

三、病情发展阶段中伤寒的特点:

1. 再燃: 缓解期体温尚未降至正常, 又重新升高, 持续 5-7 天后退热。
2. 复发: 退热后 1~3 周临床症状再度出现。

四、血象、培养及肥达试验在伤寒诊断中的意义

1. 血常规检查: 这里伤寒比较特殊, 一般来说, 细菌感染的病, 白细胞都是升高的, 但是伤寒病人白细胞正常或偏低, 中性粒细胞减少, 嗜酸性粒细胞明显减少或消失。
2. 血培养: 确诊伤寒最常用的诊断依据。
3. 肥达反应:
 - ① “O” 抗体凝集价在 $\geq 1: 80$, “H” 抗体在 $\geq 1: 160$ 有诊断意义;
 - ② 疾病过程中抗体效价逐渐上升呈 4 倍以上者更有诊断价值;
 - ③ 若只有 “O” 抗体凝集价上升, 而 “H” 抗体不升高, 可能为疾病早期;
 - ④ 仅 “H” 抗体升高而 “O” 抗体不增高者, 提示从前患过伤寒或有伤寒菌苗接种史。

(注: 一般题目里面出现了 “肥达试验”, 一般就是考的伤寒)
4. 斑疹伤寒: 外斐反应阳性, OX19 阳性, 出现 OX19 阳性就是指的斑疹伤寒
5. 斑疹伤寒传播途径:
 - 流行性——人虱 (人流多嘛, 虱子就多了)
 - 地方性——鼠蚤 (地方上的老鼠跳蚤多)

六、诊断及确诊的依据

伤寒确诊有意义的是——血培养, 选别的·谁选谁悲剧 (用 PPD)
表情淡漠+玫瑰疹=伤寒

七、病原治疗

首选喹诺酮类治疗

细菌性痢疾 (菌痢)

一、病原学

痢疾杆菌分四群: A 群志贺、B 群福氏、C 群鲍氏、D 群宋内, 我国最常见的是 B 群。

二、发病机制及主要病变部位

1. 发病机制: 痢疾杆菌进入消化道, 如机体免疫力低下, 细菌侵入后在肠黏膜上皮细胞和固有层中繁殖, 引起肠黏膜反应和固有层小血管循环障碍。特异性表现: 溃疡表浅呈地图状。
2. 主要病变部位: 乙状结肠和直肠。

三、临床表现

1. 急性菌痢

- (1) 普通型: 起病急、高热可伴有发冷寒战, 继之出现腹痛、腹泻、里急后重。开始为稀便, 迅速变为黏液脓血便 (菌痢的特征性表现)。
- (2) 轻型
- (3) 中毒型: 好发于 2-7 岁儿童。起病急骤, 突起高热, 病势凶险, 全身中毒症状严重, 而肠道的症状比较轻。根据临表分以下 3 型: 休克型: 有休克症状; 脑型: 有脑的症状; 混合型: 最凶险, 死亡率最高。

注: 一个小孩到底是中毒型菌痢还是脑膜炎, 我们就是看有没有与消化道有关。

2. 慢性菌痢: 由于急性菌痢病程迁延形成的, 慢性菌痢最多见的也是迁延型

五. 治疗: 首选的是喹诺酮类, 孕妇和婴儿及肾功不全的禁用, 就用三代头孢。

霍乱: 甲类传染病。

一. 病原学

霍乱弧菌属弧菌科中的弧菌属, 菌体一端有单根鞭毛和菌毛, 无荚膜和芽胞。霍乱弧菌不侵入血流, 能产生内毒素、外毒素 (即霍乱肠毒素, 是主要致病因素) 及血凝素。

二. 临床表现

病程分三期:

1. 泻吐期: 先泻后吐 (肠炎是先吐后泻), 剧烈腹泻突然起病, 腹泻特点不伴腹痛, 无里急后重, 不恶心但伴喷射性呕吐, 为胃内容物或米泔水样。刚开始为稀便, 而后变为水便。(刚开始为稀便, 而后变为脓血便, 那是菌痢。)

2. 脱水虚脱期: 由于严重脱水, 双手呈“洗衣妇手”由于低钠, 可引起双侧腓肠肌痉挛。

3. 反应期 (恢复期)

——对应 (题眼) 先泻后吐, 剧烈腹泻突然起病——霍乱

米泔水样大便 (像机关枪似的) ——霍乱

腓肠肌痉挛——霍乱

致病力是鞭毛和菌毛, 不是荚膜和芽孢; 霍乱肠毒素是霍乱的治病物质。

三. 实验室检查: 粪便培养 (用于确诊); 直接涂片时间短不能确诊;

1. 动力试验和制动试验: 采集患者新鲜粪便或呕吐物悬滴直接镜检, 可见呈穿梭状快速运动的细菌为动力试验阳性。可以作为霍乱流行期间的快速检测方法

2. 增菌培养: 能提高霍乱弧菌的检出率, 有助于早期诊断。

四. 治疗

1. 补液疗法: 早期、足量、快速地补充液体和电解质是治疗本病的关键

流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎简称流脑, 是由脑膜炎球菌引起的急性化脓性脑膜炎, 主要表现为突发高热、剧烈头痛、频繁呕吐、皮肤粘膜瘀斑和脑膜刺激征。

一、病原学

我国流行菌株为 A 群, 典型病理变化是蛛网膜下腔脓性渗出物堆积。脑膜炎期主要病变部位在软脑膜和蛛网膜。流脑通过呼吸道传播的; 乙脑是通过蚊虫叮咬传播, 有明显的季节性。

对应 (题眼): 儿童多见, 皮肤粘膜的瘀点瘀斑——流脑

二、流行病学

传播途径是呼吸道。好发于冬春季 (1、2、3 月)

患者 1.2.3 月份看病, 有脑膜炎症状——流脑

患者 7.8.9 月份看病, 有脑膜炎症状——已脑

三、发病机制

1. 败血症期: 血管内皮损害, 血管壁炎症、坏死、血栓形成, 血管周围出血, 可出现皮肤粘膜瘀点瘀斑

2. 脑膜炎期: 除高热和毒血症状外, 主要是中枢神经系统症状, 剧烈头痛、频繁呕吐、烦躁不安和脑膜刺激征, 脑脊髓膜化脓性炎症 (脓液在蛛网膜与软脑膜之间), 主要病变部位在蛛网膜。典型的病理变化蛛网膜内出现脓性分泌物;

四、临床表现

1. 上呼吸道感染期 (前驱期)

2. 败血症期: 重要的体征是皮肤粘膜瘀点瘀斑;

3. 脑膜炎期: 在败血症的基础上出现剧烈头痛、频繁呕吐、烦躁不安和脑膜刺激征, 相比较乙脑意识障碍不明显。

4. 恢复期

五、诊断依据

皮肤粘膜瘀点瘀斑; 不能通过季节性来确诊。冬春季发病+头痛呕吐+脑膜刺激征=流脑

六、治疗

1. 青霉素 G (首选)

2. 在基础医院首选磺胺类的。

3. 出现脑疝用甘露醇脱水降压

疟疾

疟疾是由疟原虫经按蚊叮咬传播的一种传染病。临床特点为间歇性寒战、高热、继之出大汗而缓解, 常有脾大与贫血。

一、病原学种类及在人体内发育过程

1. 疟原虫的发育分两个阶段 (红外期、红内期)。

2. 两个宿主: 终末宿主是蚊子 (中华按蚊), 中间宿主是人。 3. 蚊子叮咬人——疟原虫进入肝细胞发育——肝细胞破裂——疟原虫从肝细胞里出来——进入红细胞又在里面繁殖——红细胞裂——疟原虫进入血液——进入下一个循环

疟原虫在肝细胞内就是肝内期 (红外期)

疟原虫在红细胞内就是红内期

疟疾发作的时候就是红细胞破裂——疟原虫进入血液的那个时期



各种疟原虫在红细胞内发育, 红细胞破裂入血的时间不一样, 所以发作的时候不一样。
(间日疟和卵形疟为 48 个小时, 三日疟原虫为 72 个小时, 恶性疟原虫为 36-48 个小时)

二、流行病学

传播媒介: 主要是中华按蚊

三、临床表现

寒战—高热—出汗—间歇期—寒战—高热—出汗—间歇期———循环下去

四、实验室检查

1. 由于红细胞被破坏, 红细胞减少, 出现贫血
2. 血涂片查找疟原虫, 可以确诊, 必须在寒战高热初期采血才能检出。

五、治疗

1. 氯喹: 能杀灭红细胞内的疟原虫。用于控制疟疾发作。
2. 伯氨喹: 能杀灭肝内的疟原虫, 用于防止传播和复发。 在疫区内的人预防用伯氨喹; 非疫区的人要预防用乙胺嘧啶; 到疫区出差用伯氨喹;
3. 乙胺嘧啶: 能杀灭所有红细胞内外期疟原虫;

日本血吸虫病

日本血吸虫病是由日本血吸虫寄生在人体门静脉系统引起的寄生虫病, 人主要通过接触含有血吸虫尾蚴的疫水而感染。

一、病原学

虫卵引起的主要病变部位: 大肠壁(结肠)和肝脏。

二、临床表现

1. 好发于夏秋季节, 患者接触疫水后有一个皮炎表现。(一般是捕鱼、游泳、打捞作业) 症状有发热(发热特点: 间隙热)、腹痛腹泻、荨麻疹、嗜酸细胞增多、肝脾肿大
2. 晚期血吸虫病: 巨脾型(血吸虫侵入门脉系统)最常见 还有腹水型、侏儒型

三、实验室检查

1. 通过粪便找血吸虫虫卵
2. 循环抗原检测具有高度的敏感性和特异性

四、诊断: 疫水接触史+发热+腹痛腹泻+荨麻疹+肝脾肿大=血吸虫病

五、治疗: 首选的药物是吡喹酮; 伤寒治疗也是喹诺酮;

囊尾蚴病

一、病原学: 猪带绦虫的幼虫

二、流行病学

1. 传染源: 猪带绦虫的患者(病人)
2. 传播途径: 病人排出带虫卵的粪便—吃被带虫卵的粪便污染的食物(自体感染)

题眼: 脑实质+癫痫+阿苯达唑

三、临床表现

分为以下几型:

1. 脑囊尾蚴病:
 - (1) 脑实质型: 最常见部位, 以反复发作的癫痫起病为主要的临床表现。
 - (2) 脑室型
 - (3) 软脑膜型
 - (4) 脊髓型

2. 眼囊尾蚴病

3. 皮下肌肉囊尾蚴病: 皮下有不痛不痒结节与周围组织不粘连, 从数个到数百个不等, 躯干头四肢多见分批出现, 逐渐消失。

四、确诊依据

脑囊尾蚴病首选 CT 检查, 确诊用皮下结节病理活检。

五、治疗

1. 首选的药物是: 阿苯达唑——脑囊尾蚴病首选, 幼龄囊尾蚴无效, 脑囊尾蚴严重者减量。
2. 皮下肌肉囊尾蚴病(阿本拉唑无效)首选: 吡喹酮;
3. 眼囊尾蚴病、脑室活瓣型囊尾蚴病: 首选手术。

艾滋病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征(AIDS)的简称, 人类免疫缺陷病毒(HIV)所引起的致命性慢性传染病, 主要通过性接触和体液传播, 病毒主要侵犯和破坏辅助性 T 淋巴细胞(CD4+T 淋巴细胞)。

一、病原学

主要感染 CD4+T 淋巴细胞, 也能感染单核巨噬细胞、B 细胞和小神经胶质细胞、骨髓干细胞等



二. CD4+T 淋巴细胞受损的方式及表现

HIV 进入人体后其外膜蛋白 (gp120) 与 CD4+T 淋巴细胞膜融合

三、临床表现

主要记住: 抗-HIV 阳性, 就是说明考你的艾滋病。

HIV 常见的机会性感染的种类和表现:

1. 呼吸系统: 卡氏肺孢子虫肺炎, 是艾滋病最常见的机会感染和最主要的死亡原因; 治疗: 复方新诺明;
2. 胃肠系统: 卡氏肉瘤; 白色念珠菌、疱疹病毒和巨细胞引起的口腔炎、食管炎及溃疡。
3. 神经系统: 可出现头痛、癫痫、进行性痴呆等
4. 皮肤黏膜受损: 表现为卡氏肉瘤、舌乳头状瘤的感染、外阴疱疹与尖锐湿疣。
5. 眼部受损: 巨细胞病毒视网膜炎、弓形虫视网膜炎。

艾滋病是 RNA 病毒感染所致;

六、治疗

1. 抗病毒治疗

只要外周血 HIV RNA > 1000 - 10000 b/ml, CD4+T 淋巴细胞计数 < $0.5 \times 10^9 / L$, 就需要接受抗病毒治疗。

2. 预防和治疗机会性感染: 外周血 HIV RNA < 1000 b/ml。

脊髓灰质炎

脊髓灰质炎是脊髓前脚细胞有问题了 (前面管运动, 运动出问题了, 运动障碍), 没有感觉障碍; 可以一条腿是好的;

前面管运动后面管感觉;

双峰热---小儿麻痹症;

确诊: 病毒分离阳性; HTLV—白血病病毒; VZV—水痘带状疱疹病毒; HPV—人乳头状病毒;

阿米巴支原体

特点: 小滋养体活动力不强; 大滋养体有致病力; 成熟包囊有感染性;

治疗药物: 甲硝唑;

实验检查: 阿米巴找滋养体;

第 3 节: 性传播疾病

淋病

一. 淋病的特点

病原体是淋病奈瑟菌 (致病菌) (简称淋菌)

二. 感染途径

通过性交经黏膜感染。公用毛巾也可以传染;

三. 临床表现

男性可引起急性淋菌性前尿道炎, 女性以宫颈炎、尿道炎、尿道旁腺炎、前庭大腺炎等

四. 流行病学资料、临床及实验室诊断

实验室检查:

1. 分泌物涂片检查: 急性期见中性粒细胞内有革兰阴性双球菌, 可作为筛查手段

2. 分泌物淋菌培养: 诊断淋病的金标准

五. 治疗

首选第三代头孢菌素, 性伴侣就同时治疗; 孕妇禁用四环素类和喹诺酮类药物。

梅毒

梅毒是由苍白密螺旋体 (致病菌) 引起的一种慢性全身性传染病。

一. 感染途径: 性接触是主要传播途径

二. 分期

一期梅毒: 硬下疳

二期梅毒: 皮肤有梅毒疹

三期梅毒: 肉芽肿; 永久性的皮肤损害

三. 治疗: 首选青霉素; 孕妇用青霉素;

生殖道沙眼衣原体感染

一. 感染途径

成人经性交直接传播, 经产道感染是最主要的感染途径。

二. 诊断

检测沙眼衣原体抗原, 是目前临床最常用的方法。敏感性及特异性均较高。

三. 治疗 首选红霉素。(支原体、军团菌也首先红霉素)

孕妇用红霉素, 不能用多西环素及氧氟沙星;



生殖道病毒感染

一、生殖器疱疹

生殖器疱疹是单纯疱疹病毒感染所致的性传播疾病, 疱疹病毒分为 I 型、II 型 (生殖器型), 传播途径也是性传播。

二、治疗

无彻底治愈方法, 治疗原则是减轻症状, 缩短病程。
原发型生殖道疱疹对胎儿危害大, 妊娠早期应终止妊娠。
分娩时原则上应对软产道有疱疹病变产妇行剖宫产

三、巨细胞病毒感染

特异性的细胞: 猫头鹰细胞 具有诊断价值。
与生殖器疱疹一样: 妊娠早期已经确诊, 应立刻终止妊娠;
尖锐湿疣

- 1、由人乳头瘤病毒感染 (HPV), 宫颈癌的病毒也是人乳头瘤病毒。
- 2、诊断特异性的细胞: 挖空细胞

第 17 章 血液系统 (20 分)

第 1 节: 贫血

一. 概念

1. 贫血的标准: 血红蛋白浓度 (Hb) 低于如下就是贫血

成年男性 Hb < 120g / L

成年女性 Hb < 110g / L

孕妇 Hb < 100g / L

2. 贫血严重度分类: 记住中度贫血 Hb 60~90g/L, 轻度大于 90, 重度小于 60, 极重度少于 30。

二. 分类:

1. 红细胞合成不足

(1) 干细胞不足: 代表疾病 再障

(2) 红细胞合成原料不足: 血红蛋白合成障碍: 缺铁性贫血
缺 B12、叶酸: 巨幼贫
珠蛋白合成障碍: 海洋贫血 (地中海贫血)

巨幼贫的原因: 红细胞合成原料不足;

2. 红细胞破坏过多 典型的就溶血性贫血

这里有个特殊的贫血, 海洋性贫血 (地中海型贫血), 珠蛋白合成异常引起的。它不但有红细胞破坏过多, 还有红细胞合成不足。

3. 急性失血 失血性贫血; 慢性贫血, 如消化道德贫血等;

MCV (fl) 正细胞性 80~100; 小于 80 小细胞性。大于 100 大细胞性;

MCHC (%): 32~35; 小于 32 为低色素;

胃大部切除术后导致缺铁贫;

缺铁性贫血

一. 铁代谢

1. 铁是二价吸收, 吸收入血以后转化为三价, 再分离为二价为组织利用, 合成血红蛋白。

再简单点说: 二价铁吸收, 三价铁运输, 二价铁被利用。铁在酸性的环境中或 Vc 存在, 才被很好的吸收 (Vc 与铁搭档)。

2. 人体吸收铁的部位是: 十二指肠和空肠的上段

3. 铁的贮存有两种方式: 铁蛋白和含铁血黄素

铁的转运用转铁蛋白;

二. 病因

1. 需铁量增加而铁摄入不足

2. 铁吸收障碍

3. 铁丢失过多, 慢性失血是缺铁贫最常见的病因; 如慢性消化道出血、月经过多。

三. 临床表现

1. 有贫血的表现, 什么面色苍白, 头晕乏力什么的。

2. 特异的表现: (1) 异食癖,
(2) 匙状甲 (反甲),
(3) 吞咽困难, 异物感, 口舌炎,
(4) 贫血性心脏病 (心脏杂音)。

四. 实验室检查

所有的血液系统的检查主要有两类: 血象和骨髓象。

1.血象:小细胞低色素性贫血,血涂片可见红细胞中心淡染区扩大,这个有特异性,只要看到这个,那就是缺铁贫!

2.骨髓象(用于确诊):骨髓铁染色是诊断缺铁贫最可靠的依据。骨髓铁染色细胞外铁和细胞内铁均明显减少。骨髓小粒染铁消失;

3.血清铁、总铁结合力:血清铁降低 $<500\mu\text{g/L}$,总铁结合力是升高的 $>3600\mu\text{g/L}$,这个很好理解,血中的铁少了嘛,转铁蛋白都去抢那一点铁,所以结合力升高了!

4.血清铁蛋白低于 $12\mu\text{g/L}$ 可作为缺铁的依据,是缺铁贫最敏感的指标。(是首选检查)

5.红细胞游离原卟啉:只是题目里出现了“卟啉”就说明考你缺铁贫

五、诊断与鉴别诊断

红细胞形态(小细胞、低色素),血清铁蛋白和铁降低,总铁结合力升高就诊断这里再说一下。缺铁贫的首选检查是血清铁蛋白,确诊用骨髓铁染色。

六、治疗

1.补铁治疗 就用二价铁,就是什么什么亚铁。

2.口服铁剂有效的表现最先是网织红细胞增多,是在开始治疗后5~10天。

2周后血红蛋白浓度上升,一般2个月左右恢复正常。

铁剂治疗应在血红蛋白恢复正常后至少持续3~6个月。

再生障碍性贫血

一、分型

再障是多种原因导致造血干细胞的数量减少和功能异常,引起红细胞、中性粒细胞、血小板减少的一个综合病症(一种获得性骨髓造血功能衰竭症),全血细胞都减少。

二、病因及发病机制

1.病因(1)化学因素 氯霉素 这是最常见的病因

(2)物理因素 放射线干扰DNA合成,干细胞数量减少、造血微环境紊乱。

(3)生物因素 肝炎病毒、微小病毒B19。

2.发病机制 老师给我们打了个比方:造血干细胞(种子),造血微环境(土壤),各种病因(虫子)。就是虫子破坏了土壤里的种子,种子长不出来了。

再障侵犯的是CD8+淋巴细胞

三、急性再障和慢性再障的临床表现及实验室检查

急慢性再障的临床表现及实验室鉴别

急性再障慢性再障

起病急缓

出血严重,常发生在内脏轻,皮肤、黏膜多见

感染严重,常发生肺炎和败血症轻,以上呼吸道为主

血象中性粒细胞计数 $<0.5\times 10^9/L$ 中性粒细胞计数 $>0.5\times 10^9/L$

血小板计数 $<20\times 10^9/L$ 血小板计数 $>20\times 10^9/L$

网织红细胞绝对值 $<15\times 10^9/L$ $>15\times 10^9/L$

骨髓象多部位增生极度减低,造血细胞极度减少,非造血细胞(如淋巴细胞、浆细胞、组织嗜碱细胞、网状细胞)增多,巨核细胞明显减少或缺如骨髓灶性造血,增生程度不一,增生灶内主要为幼红细胞,且主要为晚幼红细胞

预后不良,不积极治疗多于6~12个月死亡较好,生存期长

四、诊断和鉴别诊断

再障的诊断包括血象出现

1.全血细胞减少,网织红细胞绝对值减少。

2.体检一般无脾大。

3.巨核细胞明显减少,或者没有。

4.碱性磷酸酶积分(NAP)是升高,就是再障。

鉴别:

1.阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)只要记住它有一个特征性的试验:酸溶血试验(Ham)试验阳性,只要出现这个,说的就是PNH!其它还有:尿含铁血黄素试验(Rous试验)阳性。糖水试验;

2.骨髓增生异常综合征(MDS)最大特点四个字“病态造血”,说的就是MDS

五、治疗

1.急性再障首选骨髓移植。慢性急性以3个月为界;

2.慢性再障首选雄激素:如康力龙,丙酸睾酮

溶血性贫血

一、发病机制分类

红细胞破坏过多引起的溶血性贫血,溶血伴有黄疸称溶血性黄疸,黄疸的有无取决于溶血程



度和肝脏的处理胆红素的能力。

按照发病机制分为红细胞内异常和红细胞外异常。

题眼 (一一对应): 黄疸+贫血=溶血性贫血。

腰背四肢酸痛+血红蛋白尿+黄疸=急性溶血性贫血

黄疸+贫血+脾大=慢性溶血性贫血

1. 红细胞内异常

(1) 红细胞膜异常: 阵发性睡眠性血红蛋白尿 (PNH); 例如遗传性 xxx 增多;

(2) 红细胞酶的异常: 蚕豆病 (葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G6PD) 缺陷症)

(3) 血红蛋白的异常: 海洋性贫血又称地中海贫血 (珠蛋白异常)

血红蛋白尿: 酱油或者浓茶色的尿;

2. 红细胞外异常引起的溶血性贫血

二、临床表现

1. 腰背四肢酸痛+血红蛋白尿+黄疸=急性溶血性贫血

2. 慢性溶血性贫血: 有贫血、黄疸、肝脾大三个特征

三、溶血的实验室检查

1. 游离胆红素升高, 血清结合珠蛋白降低。

2. 红细胞寿命缩短是溶血性贫血的本质

3. 抗人球蛋白试验阳性 (Coombs 试验) = 诊断为自身免疫性溶血性贫血

4. 抗人球蛋白试验阴性, 血中大量球形红细胞, = 遗传性球形细胞增多症

5. 高铁血红蛋白还原试验阳性: 就是葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症 (蚕豆病)

6. 蔗糖水溶血试验、酸溶血试验 (Ham) 试验阳性、蛇毒因子溶血试验说的都是: 阵发性睡眠性血红蛋白尿 (PNH)

四、治疗

1. 药物: 首选糖皮质激素, 主要用于自身免疫性溶血性贫血 (温抗体型 AIHA)

2. 脾切除:

(1) 遗传性球形细胞增多症对脾切除效果最好, 最有价值, 它不用激素; 治疗首选手术;

首选实验室用红细胞的脆性试验;

注意:

1. 原位溶血: 无效红细胞生成。骨髓增生异常综合征和巨幼红细胞性贫血;

2. 血红蛋白电泳异常----溶贫的珠蛋白异常, 就是海洋性贫血;

阵发性睡眠性血红蛋白尿 (PNH)

一. 概述: 系获得性的红细胞膜缺陷引起的慢性血管内溶血, 常睡眠时加重。

病因: 细胞膜缺陷引起的血管内溶血;

二. 诊断

1. 注意有无黄疸、突发性腰背痛及剧烈腹痛史。

2. 是否有顽固性头痛、间歇性酱油色或洗肉水样尿病史。

3. 辅助检查: 酸化血清溶血试验 (Ham 试验)、糖水试验、蛇毒因子溶血试验、尿潜血或尿含铁血黄素试验阳性即可诊断

原位溶血

溶血性贫血是由于红细胞的破坏过速、过多, 超过造血补偿能力时所发生的一种贫血。根据溶血发生在主要场所的不同, 可相对地分为: 1. 血管内溶血, 2. 血管外溶血。血管外溶血 即由单核-巨噬细胞系统, 主要是脾脏破坏红细胞。如果幼红细胞, 直接在骨髓内破坏, 称为原位溶血或无效性红细胞生成, 这也是一种血管外溶血, 见于巨幼细胞性贫血、骨髓增生异常综合征等。

所以只要提到原位溶血, 就要想到巨幼细胞性贫血、骨髓增生异常综合征这两个病。

第 2 节: 白血病

急性白血病

急性白血病是一组造血系统恶性疾病, 其主要表现为骨髓中异常的原始细胞 (白血病细胞) 大量增殖并浸润各种组织器官, 使正常造血受抑制。以后只要一提到原始细胞, 就说是的白血病

一、分型

急性白血病分为急性淋巴细胞白血病 (ALL) 和急性非淋巴细胞白血病 (ANLL 来自于骨髓, 又称为急性髓细胞白血病、急性粒细胞白血病)

急性非淋巴细胞白血病分为 8 个型 xueyexueye

M0 (微分化型)

M1 (急性粒细胞白血病未分化型)

M2 (急性粒细胞白血病部分分化型)

M3 (急性早幼粒细胞白血病) 骨穿发现早幼粒细胞, 那就是 M3 型

M4 (急性粒-单核细胞白血病)

M5 (急性单核细胞白血病) 以单核细胞为主

M6 (急性红白血病)

M7 (急性巨核细胞白血病)

二、临床表现

白血病的三系血细胞减少, 所以有三大临床表现: 感染-白细胞 (外周的病态的白细胞虽高, 但是功能异常, 但是正常的白细胞少了), 贫血-红细胞少, 出血-血小板少。

1. 贫血 首发表现, 进行性加重

2. 发热 感染引起的

出血 这里要记住: 急性早幼粒细胞白血病 (M3) 最易引发 DIC, 也可以说 DIC 是 M3 最常见的并发症 (死亡原因)。

3. 器官和组织浸润的表现:

胸骨下段压痛, 它指的是急粒 (ANLL)

M4 和 M5 最易浸润牙龈和皮肤。

中枢神经系统白血病 (白血病出现了脑子有问题了) 多见于急淋 (ALL)

题眼: 白血病+脑子有问题=中枢神经洗头膏白血病

白血病出现了肝和淋巴结肿大见于急淋 (ALL)

三、实验室检查

1. 骨髓象 骨髓增生活跃, 白血病原始细胞在 30% 以上。

Auer 小体 (奥氏小体) 阳性指的就是急粒 (ANLL), 阴性为急淋; 记忆: 奥利奥;

2. 化学染色 过氧化物酶 (POX) 阳性 指的也是急粒, 阴性为急淋; 记忆: 霏 (POX) 雳; 非特异性酯酶 (NSE) 阳性, 能被 NaF (氟化钠) 抑制, 指的就是 M5 (急单)

糖原 PAS 反应阳性指的是急淋 (ALL)

四、诊断鉴别诊断

急性白血病与急性再障鉴别急性白血病可表现三系减少, 但可出现胸骨压痛, 肝、脾、淋巴结肿大, 骨髓象中原始细胞占非红系细胞 $\geq 30\%$ 。再障患者外周血 NAP (碱性磷酸酶积分) 升高

五、治疗

首选化疗

完全缓解 (CR) 是指:

1. 骨髓象原粒细胞 $\leq 5\%$

2. 外周血白细胞分类中无白血病细胞

3. 白血病的症状和体征消失。

化疗方案:

类型 首选方案 副作用

急粒 (ANLL) DA 方案 (柔红霉素+阿糖胞苷) 阿糖胞苷有心脏毒性

急性早幼粒细胞白血病 (M3) 全反式维甲酸 (ATRA)

急淋 (ALL) VP 方案 (长春新碱+泼尼松) 长春新碱副作用末梢神经炎

中枢神经系统白血病首选鞘内注射甲氨碟呤 (MTX)

这里要说的是, 不管题干里是什么方案, 急粒就找 DA (HA 我国用) 两个字, 急淋就找 VP 两个字。只是选项里有上述两个字, 就可以选。

慢性粒细胞性白血病 (CML)

题眼: 1、巨脾。

(一). 临床表现和分期

1. 临床表现: 起病缓慢, 多无自觉症状。患者多于健康体检发现血象异常或发现脾大而就诊。

慢粒最典型和突出的症状: 进行性脾肿大或巨脾。

2. 临床分期

分为 3 期: 1. 慢性期 原始细胞 $< 10\%$

2. 加速期: 嗜碱性粒细胞 $> 20\%$ 原始细胞 $> 10\%$

血小板可以显著升高也可以显著减低---慢性期向加速器发张。

3. 急变期: 外周血中原始细胞 $> 30\%$ 骨髓中原始细胞 $> 50\%$ 跟急性差不多了

(二). 实验室检查

1. 血象: 白细胞显著升高 ($> 20 \times 10^9 / L$)

慢粒的典型----白细胞升高的同时嗜酸、嗜碱性粒细胞 \uparrow

2. 骨髓象: 骨髓增生活跃 (降低的是再障), 慢性期原始细胞小于 10%。虽少但还是有。

3. 中性粒细胞碱性磷酸酶 (NAP) 减低或阴性 (阳性----再障): -----诊断慢粒

4. Ph 染色体 (费城染色体) 阳性或者 bcr / abl 融合基因 (编码: P210) 阳性。-----慢粒。



(三)、诊断和鉴别诊断

1. 白细胞升高的同时嗜酸、嗜碱性粒细胞也增多, 碱性磷酸酶 (NAP) 减低或阴性, Ph 染色体阳性或者 bcr / abl 融合基因阳性, 出现这些都是指的慢粒。

2. 慢粒与类白血病反应鉴别: 很好鉴别, 上面这些慢粒出现的指标除了白细胞升高外它都出现不了或相反。

(四)、治疗方法

治疗: 羟基脲---化疗首选; 骨髓移植---根治
骨髓增生异常综合征 (MDS)

一、概念: MDS 是一种造血干细胞克隆性疾病。骨髓出现病态性造血, 外周血血细胞减少, 患者主要表现为贫血, 常伴有感染或(和)出血, 部分患者最后发展成为急性白血病。 记住: 病态性造血 -----MDS

二. FAB 分型和 WHO 分型及临床表现

MDS 的 FAB 分型标准

分型	难治性贫血 (RA) 血	环形铁粒幼细胞性难治性贫血 (RAS)	难治性贫血伴原始细胞增多 (RAEB)	难治性贫血伴原始细胞增多转变型 (RAEB-T)	慢性粒-单细胞白血病 (CMML)
血象 (%)	原始细胞 < 1	原始细胞 < 1	原始细胞 < 5	原始细胞 ≥ 5	原始细胞 < 5, 伴单核细胞计数 > 1 × 10 ⁹ /L
骨髓象 (%)	原始细胞 < 5	原始细胞 < 5, 环形铁粒幼细胞 > 15	原始细胞 < 5~20	原始细胞 > 20 而 < 30 或有 Auer 小体	原始细胞 5~20, 以幼单细胞为主

三、实验室检查

1. 病态造血: 是 MDS 的核心, 其含义即骨髓发育异常, 指红系、粒系、巨核系细胞数量与形态的异常。

(1) 红系病态造血: 出现环形铁粒幼细胞、幼红细胞核碎裂、巨幼样变。

(2) 粒系病态造血: 骨髓中原幼细胞比例增多、颗粒减少或无、过大或多, 核分叶过多或过少 (pelger-huet 细胞异常) 或有环形核。

MDS 的原始细胞增多-----没有达到急性白血病的诊断标准。

(3) 巨核系病态造血: 血中可出现小巨核细胞。

2. 血象和骨髓象: RAEB-T 有棒状小体

(四)、诊断及鉴别诊断: 骨髓存在一系或多系病态造血, 结合骨髓活检、染色体及 CFU-GM 异常而诊断 MDS

(五)、治疗: 化疗: 主要用于 RAEB、RAEB-T 患者

第 3 节: 淋巴瘤

一. 概念: 淋巴瘤的发病跟 EB 病毒有关 题眼: 无痛性颈部淋巴结肿大

二. 基本病理分类

1. 霍奇金淋巴瘤 (HL): 诊断霍奇金淋巴瘤最特异的细胞: R-S 细胞。

R-S 细胞 = 霍奇金淋巴瘤。

分型: ① 淋巴细胞为主型: 愈后最好。

② 结节硬化型

③ 混合细胞型: 最常见。

④ 淋巴细胞削减型。

2. 非霍奇金淋巴瘤 (NHL)

三. 临床表现

首见症状常: 无痛性进行性的颈部或锁骨上的淋巴结肿大 (饮酒后疼痛)

部分 HL ----- 周期性发热。Pel-Ebstein 热。

临床分期:

分为 I 234 期: 主要记住 3 期和 4 期 III 期: 单纯的脾受累。 IV 期: 肝或骨髓也受累。

各期按全身症状有无分为 A、B 两组。无症状者: A, 有症状者 (如发热): B。

记忆: 病灶一个是 1 期, 同侧两个 (淋巴结) 是 2 期,

两侧加脾是 3 期, 肺肝骨髓是 4 期,

临床表现是 B 组。

四、辅助检查

淋巴瘤确诊主要是依靠活检检查, 骨髓检查找 R-S 细胞。



五、治疗

1.霍金治疗: 首选化疗方案 MOPP (氮芥、长春新碱、甲基苄肼、泼尼松), ABVD

2.非霍金治疗: 首选 CHOP (环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、泼尼松)

化疗方案:

急粒 (ANLL) -----DA 方案 (柔红霉素+阿糖胞苷)

急性早幼粒细胞白血病 (M3) --全反式维甲酸 (ATRA)

急淋 (ALL) -----VP 方案 (长春新碱+泼尼松)

中枢神经系统白血病 -----鞘内注射甲氨碟呤 (MTX)

慢粒 -----羟基脲

霍奇金淋巴瘤 -----MOPP (氮芥、长春新碱、甲基苄肼、泼尼松), ABVD

非霍奇金淋巴瘤 -----CHOP (环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、泼尼松)

第 4 节: 出血性疾病

一. 发病机制分类

- 1.血管壁功能异常 常见的疾病是过敏性紫癜;
- 2.血小板异常 常见的疾病是特发性血小板减少性紫癜;
- 3.凝血异常 常见的是血友病 (因子 VIII、IX、XI 抗体异常);

二. 常用止血凝血障碍检查的临床意义

1.出血时间 (BT) 一般出血性疾病都会有出血时间的延长;

2.激活的部分凝血活酶时间 (APTT)

①因子 I、II、V、VIII、IX、X、XI、XII (1、2、5、8、9、10、11、12) 缺乏;

②慢性肝病、维生素 K 缺乏、DIC、纤溶亢进等所致的多种凝血因子缺乏;

③抗凝物质增多, 因此它是肝素抗凝治疗中的一项重要监测指标。

这里记住血友病, 由于它是凝血因子 VIII、IX、XI 的异常, 所以血友病的 APTT 是延长的。PT 正常。

——对应 (题眼): APTT 是延长+ PT 正常=血友病;

3.凝血酶原时间 (PT) 它的国际标准化比值 (INR) 为 0.8~1.2

①先天性凝血因子 II、V、VII、X (2、5、7、10) 缺乏和纤维蛋白原缺乏症; 这里注意没有血友病凝血因子 VIII、IX、XI 的异常, 所以血友病的 PT 值是正常的

②慢性肝病、阻塞性黄疸、维生素 K 缺乏、纤溶亢进、DIC 后期、抗凝药 (如双香豆素) 的应用等引起的上述凝血因子缺乏;

③可用做双香豆素抗凝治疗的监测指标, INR 达到 2.0~3.0 为宜

要知道慢性肝病、维生素 K 缺乏、DIC 这三个 APTT 和 PT 值都延长。

4.凝血酶时间 (TT): 跟纤维蛋白有关! 延长见于

①循环中抗凝血酶 III (AT-III) 活性明显增高 (说的就是肝素)

②肝素样物质增多

③纤维蛋白 (原) 降解产物 (FDP) 增多

④异常纤维蛋白原血症或严重的低纤维蛋白原血症

5.血浆鱼精蛋白副凝固试验 (3P 试验) 它的阳性提示的就是 DIC。

6.D-二聚体 它也是提示的 DIC, DIC 患者 D-二聚体是增高的。还可以用来检测纤溶亢进 (血 FDP 也可以, 它和 D-二聚体一样)

PC-检测抗凝异常;

渗血---凝血功能障碍; 血友病缺乏 8 因子; 检测肝素用 APTT,检测 DIC 用 3p。

过敏性紫癜

过敏性紫癜一种常见的血管变态反应性出血性疾病 (血管壁功能异常反到的出血性疾病)。它是机体对某些过敏物质发生变态反应, 引起广泛的小血管炎、使小动脉的毛细血管通透性、脆性增加, 伴渗出性出血、水肿。

一. 临床表现和实验室检查

1.单纯型 (紫癜型) 是最常见的类型 主要表现为双下肢与臀部对称性紫癜 (双下肢臀部对称)

2.腹型 (Henoch 型) 除了皮肤紫癜外, 还有一些消化道症状和体征, 如恶心、呕吐、腹泻、便血, 腹痛等。

3.关节型 (Schonlein 型) 除了皮肤紫癜外还有一些关节肿胀疼痛。呈游走性、反复性;

4.肾型 在皮肤紫癜基础上, 出现血尿、蛋白尿及管型尿

5.混合型

——对应 (题眼) 紫癜+消化道症状=腹型紫癜;

紫癜+泌尿系统症状=肾型紫癜;

紫癜+关节症状=关节型;



检查: 毛细血管脆性试验(束臂试验): 这个阳性说的就是过敏性紫癜;
二. 治疗: 两个紫癜(过敏性和血小板减少性)的治疗都用糖皮质激素;
1. 一般治疗; 2. 糖皮质激素;

特发性血小板减少性紫癜(ITP)

一. 概述: ITP 属于自身免疫性血小板减少性紫癜, 为最常见的一种血小板减少性紫癜, 特点为血小板寿命缩短, 骨髓巨核细胞增多但成熟障碍, 以幼稚型为主, 没有选颗粒细胞。血小板更新率加速。

急性型多见于儿童, 慢性型好发于青年女性。

二. 发病机制: 骨髓巨核细胞发育、成熟障碍, 血小板生存时间缩短及抗血小板自身抗体出现为特征。

三. 临表: 主要是出血, 除皮肤黏膜出血外, 还有内脏出血。脾不增大。

四. 实验室检查

1. 血小板检查 血小板计数减少, $<100 \times 10^9 / L$

2. 骨髓象 巨核细胞数量增多, 巨核细胞发育成熟障碍, 幼稚型增加。

3. 血小板相关抗体(PAIG)和血小板相关补体(PAC3) 多数阳性。这个东西只要在题干里出现了, 那考你的就是 ITP, 没有别的。

这里要注意与再障相鉴别: 再障的红细胞, 白细胞, 血小板都减少, 而 ITP 只有血小板减少(小于 100)。

五. 诊断与鉴别诊断

诊断 出血+血小板减少=ITP

1. 多次检验血小板计数减少。 2. 脾不大或轻度肿大, 和再障有点类似。 4. 骨髓

巨核细胞增多或正常, 伴有成熟障碍。 5. 激素治疗有效。

六. 治疗

1. 慢性 ITP 首选激素

2. 如果激素治疗无效了可以脾切除 题目里告诉你用过激素了, 那么你就选脾切除术
弥散性血管内凝血(DIC)

一. 概述: 其特点是在某些致病因素作用下首先出现短暂的高凝状态, 血小板聚集、纤维蛋白沉着, 形成广泛的微血栓, 继之出现消耗性低凝状态并发继发性纤溶亢进。临床表现为出血、栓塞、微循环障碍及溶血等。它人核心是就是消耗性的高凝+消耗性的低凝。(刚开始是一个高凝状态, 把一些凝血因子消耗光了, 到后来就成了一个低凝状态)

二. 病因

诱发 DIC 的原因以细菌感染最多见, 尤其是革兰阴性菌。其次是恶性肿瘤, 严重创伤及病理产科。

三. 临床表现: DIC 的病人是早期栓塞, 晚期出血

四. 发病机制

这里掌握一点: 严重感染可致血管内皮受损激活内源途径, 同时白细胞可释放组织因子激活内源途径。血管损伤时, 内皮细胞完整破坏激活的是内源性途径, 内皮细胞完整激活的是外源性途径。意思就是血管内皮损伤是外源性的, 组织因子是内源性的, 如果两个途径同时启动, 见于严重感染。

五. 实验室检查

(1) 血小板低于 $100 \times 10^9 / L$ 或进行性下降。

(2) 血浆纤维蛋白原含量 $<1.5g / L$ 或进行性下降。

(3) PT 缩短或延长 3 秒以上, 或 APTT 缩短或延长 10 秒以上。

(4) 3P 试验阳性, 但 DIC 晚期可阴性。

(5) FDP 增高

(6) D 二聚体升高或阳性, 或 3P 试验阳性或血浆 FDP $>20mg / L$ 。

六. 治疗

1. 消除诱因 治疗原发病

2. 早期高凝用肝素

3. 抗血小板药

4. 补充凝血因子血小板

5. 晚期低凝用抗纤溶治疗(补充凝血因子, 纤维蛋白原、血小板); 早期不能用抗纤溶治疗;

第 5 节: 血细胞数量的改变

中性粒细胞减少见于 Felty 综合征

中性粒细胞增多见于感染

嗜酸性粒细胞两个 5. 绝对值超过 0.5×10^9 . 绝对值超过 5%。

反映骨髓红细胞增生程度的最可靠指标是网织红细胞;



相对增加的是腹泻、烧伤、肾上腺皮质减退; 绝对增加的是严重的心肺疾病; 骨穿最常用的部位是髂后上棘, 其它部位还有髂前上棘、腰椎棘突、胸骨。

第6节: 输血 (3-4分)

一. 合理输血 原则: 高效、安全、有效保护血资源;

1. 高效

2. 安全 不同血液成分携带病毒的概率也不同, 以白细胞最大, 血浆次之, 红细胞最小;

3. 有效保存 在保存过程中会丢失一些不稳定的东西, 包括: 血小板、粒细胞、不稳定凝血因子。用枸橼酸钾。增加了不害物质其中有钾;

4. 保护血液资源: 输血的目的是改善血容量。补充体液可以改善血容量。

二. 常用血液成分特性

1. 红细胞

(1) 悬浮红细胞: (红细胞悬液) 是目前最常用的成分。

悬红的适应证: ①血优先使用容量正常的慢性贫血需要输血者。②老年人、小孩、妊娠期并发贫血需输血者。③外科手术内出血等急性失血需要输血者。 用量: 成人 1 单位红悬 (200ml 全血制得) 提升 5g/200ml。

(2) 洗涤红细胞 把红细胞洗了 3 遍, 把抗原物质洗掉了。所以一说这个病人有过敏反应, 过敏体质, 我们就给他输洗涤红细胞。治疗适应症: 荨麻疹、过敏性休克、PNH、高钾血症, 急性肝肾衰竭, 自免溶贫都要选择洗涤红细胞

歌诀: 过敏、溶贫、肝肾差; NH、高甲, 洗涤红;

2. 血小板 浓缩血小板。适应证: 血小板减少或功能异常。贫血病人不能输血小板;

3. 新鲜冰冻血浆 (FFP) 除了扩容外最重要的是里面的稳定的凝血因子。用于凝血因子障碍所致凝血功能障碍。

4. 去除白细胞的血液成分 因为白细胞所携带病毒的机率最大, 所以把它弄掉。用于: (1) 多次输血者, 如再障, 重度海洋性贫血 (2) 准备器官移植患者

5. 辐照血液成分 血液经过 γ 射线照射, 灭活淋巴细胞。主要用于防止近亲输入所致的移植物抗宿主病 (TA-GVHD);

新鲜冰冻血浆里的淋巴细胞活性没有活性了, 被冻住了, 所以他没有淋巴细胞活性 (包括红细胞, 血小板);

6. 人血白蛋白用于低血容量休克, 低蛋白血症, 新生儿的核黄疸。它没有传播病毒的危险。

三. 输血的适应征及原则

1. 急性失血 血容量减少 20% (800ML) 一般输入晶体胶体液, 很少输血

2. 止血功能的异常 可以输新鲜冰冻血浆或血小板

小于 750---不用输血; 800-1500---扩容, 用先精后胶;

大于 1500---输红细胞; 大于 2000---输全血;

四. 血液保护

1. 严格掌握输血适应征 不该输的就不要输

2. 减少失血 减少手术中不心要的出血是减少异体输血的关键措施

3. 自身输血 最能减少输血的并发症且无传染疾病的危险;

4. 血液保护药物的应用:

(1) 术前使用红细胞生成素或维生素 K。 (2) 预防性的应用抗纤溶药, 如 6-氨基己酸, 抑肽酶。 (3) 应用重组因子激活物 VII 对大型手术的困难止血具有显著疗效

五. 安全输血

(一) 输血的不良反应 最常见的是发热反应 常见原因是致热原

1. 急性输血不良反应

过敏反应 常见的不良反应是荨麻疹和瘙痒, 原因是**对某种血浆蛋白产生过敏反应**; 例如面部潮红;

2. 溶血反应 是输血最严重的并发症 常因 ABO 血型不合引起。

临床表现是: 腰背酸痛+血红蛋白尿 (尿呈酱油色)

处理原则: (1) 立即停止输血, 保持静脉通道。(2) 保持呼吸道, 高浓度吸氧。(3) 利尿, 防止肾衰竭

3. 细菌感染 (1) 献血者菌血症。(2) 采血时皮肤污染。(3) 血液加工过程中被污染。(4) 血袋破损。(5) 冰冻血浆解冻时被污染

4. 迟发性输血不良反应

病毒性感染: 包括 HIV、HBV、HCV、巨细胞病毒 (CMV) T 细胞白血病 HTLV EB 病毒。我国仅对血液进行 HIV HBV HVC 和梅毒检测

(二) 预防传染病病原体经血传播的措施

1. 无偿献血: 保证输血安全前提基础;



- 2.严格血液筛检 但是还是有漏检，原因主要是被检者血液处于窗口期
- 3.合理用血 保护血资源

输血的步骤：家属签字；主治医师签字；医护人员取血；两个人核对；

圣才医学网
<http://yixue.100xuexi.com/>